

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ВСП «Хомутецький фаховий коледж ПДАУ»

ВНУТРІШНІ НЕЗАРАЗНІ ХВОРОБИ

Самостійне вивчення

Самостійне вивчення №1

Тема: Способи фіксації і приборкання тварин. Клінічна документація.

Питання до самостійного вивчення:

- 1. Фіксація тварин.**
- 2. Безпека праці при роботі з тваринами.**
- 3. Клінічна документація.**

Рекомендована література:

1. Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 12 - 14.
2. Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995. – Заняття №1 с . 5 – 12.
3. Левченко В. І. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин. Практикум.
– «Біла Церква БДАУ», 2000. – с. 6 – 10.

Методичні рекомендації:

Опрацьовуючи дану тему, студент повинен вивчити і зрозуміти важливість дотримання правил безпеки та особистої гігієни під час дослідження і лікування тварин, способи фіксації та приборкання тварин різних видів.

Конспект до теми: Способи фіксації і приборкання тварин.

1. Фіксація тварин.

Перед дослідженням і лікуванням тварин застосовують різні підходи в поводженні з ними, а також способи фіксації і приборкання.

Велику рогату худобу частіше фіксують за роги. Безрогих корів можна фіксувати за вуха. В разі неспокою тварини застосовують фіксацію за риг і носову перегородку. Для довготривалої фіксації застосовують носові щипці. Бугаїв фіксують за допомогою спеціальних кілець, затягнутих у носову перегородку. До кільця прикріплюють ланцюг. Для фіксації голову тварини міцно прив'язують до стовпа і піднімають грудну кінцівку руками або за допомогою путового пояса і мотузки, перекинутої через спину тварини.

Для огляду й розчищення копитець тазову кінцівку виносять на палиці назад. Це роблять два помічники. Тазові кінцівки можна фіксувати накладанням мотузяної петлі вище скакальних суглобів. Для надійнішої фіксації дорослої великої рогатої худоби застосовують спеціальні станки або повали.

З метою приборкання тварин застосовують носові щипці (Гармса, Кумсієва, Соловійова), кільце для бугаїв, закрутку на ділянку ахілового (загального п'яtkового) сухожилка.

Овець і кіз фіксують за вуха або за роги, а також за тазову кінцівку. Для неспокійних тварин застосовують повал і спеціальні фіксаційні станки.

До коней треба підходити сміливо і водночас обережно, спочатку окликнувши їх. Підходити треба з того боку, в який кінь повернув голову. Підійшовши до коня, його обов'язково треба погладити.

Найпростіший спосіб фіксації коня — це фіксація рукою за вузду або недоуздок. Якщо кінь веде себе неспокійно, його можна удержувати за вухо. При огляді задньої частини тіла, проведенні термометрії піднімають руками або з допомогою путового пояса грудну кінцівку.

Щоб підняти тазову кінцівку для обстеження або розчищення копита, помічник фіксує голову коня, а ветеринарний спеціаліст, упершись однією рукою в маклак, а другою погладжуючи коня, бере тазову кінцівку за щітку або путо і, зігнувши її в скакальному суглобі, швидко виносить на своєму коліні назад. При цьому слід фіксувати і хвіст, щоб кінь не вдарив ним по обличчю.

Надійніше коней можна фіксувати за допомогою путового пояса і мотузки, у фіксаційних станках або за допомогою повальних поясів.

Для приборкання коней застосовують закрутки, які накладають на верхню губу або на вухо і тримають не більш як 15 хв, щоб не викликати некрозу здавлених тканин. Після зняття закрутки треба зробити масаж губи або вуха.

Поросят фіксують за вуха або піднімають за тазові кінцівки. Дорослих свиней фіксують у спеціальних станках або накладають на верхні щелепи фіксаційні пристрої або закрутки.

Для фіксації собак використовують намордники, накладають на щелепи тасьмову або з бинта петлю, кінець якої зав'язують на потилиці. Застосовують також фіксаційні станки і операційні столи для малих тварин.

Котів фіксують так, як собак, або загортають у полотнину чи клейонку і зав'язують тасьмою або бинтом у двох місцях.

Хутрових звірів можна фіксувати як собак або котів, але краще за допомогою спеціальних кліток з рухомими боковими стінками.

Кролів фіксують за складку шкіри в ділянці шиї, захоплюючи при цьому й вухо, або загортають у полотнину як котів.

Домашню птицю фіксують за кінцівки і крила. Слід фіксувати й голову, остерігаючись ударів дзьобом в обличчя.

При дослідженні й лікуванні диких тварин для того, щоб вони нерухались, застосовують аміназин або інші транквілізатори, вводячи їх за допомогою спеціальних пістолетів.

2. Безпека праці при роботі з тваринами.

Досліджуючи й лікуючи тварин, ветеринарні спеціалісти повинні дотримувати правил безпеки і особистої гігієни, щоб не допустити травматизму або зараження від хворих тварин. Крім того, самі ветеринарні працівники можуть передавати інфекційні захворювання іншим тваринам. У зв'язку з цим треба добре знати, як поводитися з тваринами, як їх фіксувати і приборкувати. Недопустиме грубе поводження з тваринами. Навіть найспокійніші тварини можуть завдати травми. Під час дослідження, лікування і проведення масових ветеринарних обробок тварин слід використовувати загони з розколами та інші фіксаційні пристрої. Для

безпечної роботи з великими тваринами застосовують спеціальні пересувні, стаціонарні фіксаційні станки та операційні столи.

Під час роботи з тваринами не можна приймати їжу, палити, торкатися руками обличчя.

Перед дослідженням і лікуванням тварин треба надіти халат, ковпачок або косинку, помити руки з милом, а після роботи — зняти халат, помити з милом руки та обробити їх дезінфікуючим розчином.

Всі працівники тваринництва проходять обов'язковий медичний огляд перед прийманням на роботу, а потім щомісяця.

3. Клінічна документація.

Основними клінічними документами на хорих тварин є:

«Журнал реєстрації хворих тварин», в якому записи здійснюються в відповідних розділах журналу, що має вигляд таблиці, стовпчики якої називаються:

- Порядковий номер первинного обліку;
- Порядковий номер повторного обліку;
- Дата прийому тварини;
- Назва господарства або прізвище та ініціали власника тварини та його адреса;
- Вид, стать, вік, кличка, інд. номер тварини;
- Дата захворювання тварини;
- Діагноз хвороби початковий ;
- Діагноз хвороби заключний;
- Додаткові дослідження, клінічні ознаки, лікувальна допомога, рекомендації;
- Закінчення хвороби, дата;
- Особисті відмітки, прізвище куратора, підпис.

«Історія хвороби» — це запис усіх відомостей про хвору тварину, які відображають причини й умови виникнення хвороби, результати клінічних і лабораторних досліджень, діагноз, перебіг хвороби й ефективність застосованого лікування. Вона є офіційним ветеринарним клінічним документом, який оформляється на кожну тварину, що перебуває на стаціонарному лікуванні у клініці лікувального закладу або безпосередньо в господарстві. Цей документ характеризує діяльність ветеринарного спеціаліста, дає змогу оцінити якість діагностичної і лікувальної роботи ветеринарної установи, бо, користуючись ним, можна легко відновити все те, що було помічено, і все те, що було зроблено під час лікування хворої тварини.

Історія хвороби складається з чотирьох розділів:

- 1) загальні відомості про хвору тварину;
- 2) дані дослідження хворої тварини в день переведення її на стаціонарне лікування;
- 3) опис перебігу хвороби, додаткових досліджень і застосованого лікування;
- 4) висновок про хворобу (епікриз). Історію хвороби пишуть на спеціальному бланку, який складений відповідно до форми Ns 1a-вет.

У першому розділі записують реєстраційні відомості про тварину, а потім анамнестичні дані, які сповіщає господар або особа, що доглядає тварину.

У другому розділі (*Status praesens*) записують відомості про загальне клінічне дослідження і дослідження систем організму з урахуванням результатів спеціальних (інструментальних) і лабораторних досліджень. На основі всебічного дослідження хворої тварини пишуть початковий і остаточний діагнози.

У третьому розділі історії хвороби (*Decursus morbi et therapia*) записують щоденні спостереження за перебігом хвороби і результати лікування хворої тварини. Температуру тіла, частоту пульсу й частоту дихання визначають і записують два рази на день (вранці і ввечері), а в тяжко хворих тварин — частіше (наприклад, через кожні дві години протягом доби).

У графі «Перебіг хвороби» вказують всі зміни стану тварини після надходження її на стаціонарне лікування або при щоденному спостереженні в господарстві. Записи мають відбивати з вичерпною повнотою всі зміни, що відбулися протягом доби в загальному стані хворої тварини та окремих її органів і системах. У цій же графі записують дані різних досліджень, які проводились у процесі спостереження за твариною, а також помічені поліпшення або погіршення (ускладнення) її стану.

В останній день перебування тварини в стаціонарі слід більш детально описати її стан і кінець хвороби.

У випадку набряку легень, тимпанії рубця, кровотеч, отруєння та інших захворювань з гострим перебігом клінічні спостереження за хворими тваринами треба записувати частіше — через одну-дві години, а інколи й через кілька хвилин. При затяжному перебігу хвороби, коли з'являються значні порушення функцій органів і доводиться змінювати план лікування, доцільно записувати етапні висновки про захворювання, де слід характеризувати стан організму на даний день і давати обґрунтування зміни курсу лікування.

В графі «Лікування» записують весь комплекс лікувальних заходів за кожний день. Режим утримання і дієту можна призначати на кілька днів наперед, але в день зміни слід записати нові призначення. В цій же графі записують і всі лікувальні процедури, повні рецепти лікарських форм із зазначенням доз і способів застосування.

Результати досліджень крові, сечі, шлункового вмісту або шлункового соку, калу, ексудатів, трансудатів, оформлених на відповідних бланках, а також електрокардіограми і рентгенограми підшивають у вигляді додатку до історії хвороби.

У четвертому розділі історії хвороби (*Epicrisis*) відмічають особливості захворювання і результати лікування, дають аналіз випадків, які спостерігалися.

Епікриз пишеться в кінці історії хвороби у стислій резюмуючій формі: записують діагноз і його обґрунтування, етіологію і патогенез захворювання, особливості перебігу хвороби, ефективність проведеного лікування, стан тварини в момент виписки, подальший режим утримання і використання, а також лікування, якщо в ньому є потреба. Господарству даються рекомендації з профілактики подібного захворювання серед інших тварин.

Питання до самостійної перевірки:

1. Які є способи фіксації і приборкання тварин?
2. У чому полягають правила безпеки і особистої гігієни при дослідженні тварин?
3. Яка відмінність у документах ветеринарного обліку: журналі реєстрації хворих тварин та історії хвороби?

Самостійне вивчення №2-3

Тема:Визначення габітусу.

Питання до самостійного вивчення:

1. Визначення габітусу.
2. Положення тіла, будова тіла, конституція, вгодованість, темперамент.
3. Термометрія. Гарячка.

Рекомендована література:

1. Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 14 – 16; 24 - 26.
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995. – Заняття №2 с. 20 – 22; 28 - 30.
3. Левченко В.І. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин. – «Біла Церква БДАУ», 2004. – с. 74 – 80; 21-27.

Методичні рекомендації:

При вивченні питань теми необхідно запам'ятати, що таке габітус, на які основні його ознаки звертають увагу при загальному дослідженні тварин і яке це має діагностичне значення.

Конспект до теми: Визначення габітусу.

1. Визначення габітусу.

Габітус— це зовнішній вигляд тварини в момент дослідження. Під час визначення габітусу тварину в основному оглядають, звертаючи увагу на ознаки, які характеризують положення тіла, вгодованість, будову тіла, конституцію і темперамент. Інколи застосовують ще й пальпацію. Габітус дає змогу судити про загальний стан тварини, умови її годівлі, утримання та експлуатації. За зовнішніми ознаками можна відрізнити хвору тварину від здорової, якщо вони утримуються в однакових умовах, і прогнозувати закінчення захворювання.

2. Положення тіла, будова тіла, конституція, вгодованість, темперамент.

Положення тіла. Кожній здоровій тварині властиве *природне стояче або лежаче положення тіла*, яке вона може легко змінювати. Так, здорові дужі коні здебільшого стоять, а велика рогата худоба часто - лежить, особливо після прийняття корму. У хворих тварин можливе вимушене положення тіла. При цьому

розрізняють *вимушене лежаче положення або вимушене стояння, вимушені рухи* (безцільне блукання, манежні, валоподібні та обертальні рухи, рухи вперед і назад), а також *неприродні пози*. Здорові тварини легко змінюють положення свого тіла. Корови часто лежать, як правило, на череві з підігнутими під себе кінцівками, піднімаються повільно. Здорові коні стоять, особливо вдень, лежать на боці, витягнувши кінцівки. При наближенні людини коні зразу ж піднімаються. Свині після приймання корму лежать і майже не реагують на людину.

Вимушено стояче положення тіла спостерігається в основному у коней при виснаженні, правці, плевриті, тяжко перебігаючій пневмонії, гострій альвеолярній емфіземі легень, водянці шлуночків головного мозку. При захворюванні на стовбняк коні стоять з широко розставленими кінцівками, з витягнутою і піднятою головою, напруженою спиною і високо піднятим хвостом. При тяжко перебігаючій гарячці коні стоять із опущеною головою, напівзакритими очима, байдужі до всього навколишнього. У корів вимушено стояче положення спостерігається при травматичному перикардиті: голова у них витягнута вперед, ліктьові суглоби повернені в бік, тазові кінцівки підведені під тулуб, спина згорблена.

Вимушено лежаче положення зустрічається при багатьох хворобах, особливо у дрібних тварин. Свині, як правило, зариваються у підстилку, собаки, коти, хутрові звірі забиваються в який-небудь кут. Корови приймають вимушено лежачу позу при тяжких формах остеодинтрофії, післяродовій гіпокальцеїї (родильному парезі), кетозі, інколи перед отеленням або після нього, телята — при рахіті. При родильному парезі корови лежать, шия викривлена, голова лежить на грудній клітці. У коней вимушено лежаче положення буває при міоглобінурії, інфекційному енцефаломієліті, травмах мозку.

Вимушено лежаче положення необхідно відрізнити від природного, коли тварини відмовляються підніматися після приймання корму або тяжкої роботи. В таких випадках необхідно здійснити всі необхідні заходи, щоб підняти тварину — покликати, показати смачний корм, погладити по вухах, спині, і, якщо ці заходи не дають результатів, то це дає підставу зробити висновок про вимушене лежання тварини.

Неприродні пози є цінними симптомами при багатьох захворюваннях. Вони є досить типовими при травматичному перикардиті, родильному парезі та кетозі у корів. Тварини, хворі на пневмонію, фарингіт, лежать або стоять з витягнутою вперед головою. При захворюванні лістеріозом у тварин викривлена шия, на паралізованому боці вухо опущене. В коматозному стані тварина лежить на одному боці. Особливо значна кількість вимушених поз буває у коней при захворюваннях із симптомокомплексом колік. Вони повертають голову і дивляться на черво (поза спостерігача), розставляють кінцівки і хитають тулубом (поза «маятникоподібного коливання»), при гострому розширенні шлунка та метеоризмі кишечника приймають позу сидячої собаки. У телят і птахів при В1-гіповітамінозі спостерігається закидання голови назад (контрактура потилиці) внаслідок тонічного скорочення потиличних м'язів, у курей — перекручування шиї (поза «астронома»), у норок, хворих на гепатоз, спостерігається поза «кобри».

Вимушені рухи проявляються безцільним блуканням, манежними, валоподібними та обертальними рухами, рухами вперед і назад. Безцільне

блукання характеризується тим, що, тварини, похитуючись, переходять з місця на місце, лізуть на стіни, годівниці, зупиняються або змінюють напрям руху. Вони майже не реагують на зовнішні подразники. Такі зміни спостерігаються при ураженні головного мозку та функціональних його порушеннях при кетозі у корів, лістеріозі у молодняка великої рогатої худоби та овець, інфекційному енцефаломієліті коней, ценурозі овець.

Манежні руки — координовані рухи по колу в одному напрямку. Діаметр кола може залишатися незмінним і тоді тварини рухаються по ньому годинами, в інших — поступово зменшується, тварина продовжує рухатися навколо однієї кінцівки і раптово падає. Такі рухи з'являються при однобічному ураженні мозочка, заднього відділу зорового горба, середньої частини смугастого тіла.

Обертальні рухи характеризуються рухом тварини навколо однієї з кінцівок, яка є нерухомою віссю. Вони виникають при ураженні мозочка.

Валькоподібні рухи — це повертання тіла тварини, що лежить, навколо поздовжньої осі. Такі рухи можуть обмежуватися напів-поворотом або повним поворотом, а інколи продовжуються доти, поки не зустрінеється на шляху перепона. Вони виникають у собак, котів і особливо птиці при однобічному ураженні вушного лабіринта, ніжок мозочка.

Рух вперед характеризується невпинним пересуванням тварин вперед з піднятою головою; при цьому спостерігається атаксія, інколи падіння тварини. Виникає при локальному ураженні великих півкуль мозку і зорових горбів, сітчатки ока, інфекційному енцефаломієліті, лістеріозі.

Рух назад характеризується закиданням голови назад, сильним скороченням потиличних м'язів і спазмами спинних, тазові кінцівки прогинаються, координація рухів порушена. Спостерігається інколи при інфекційному енцефаломієліті.



Будова тіла характеризується в основному ступенем розвитку кістяка і м'язів.

Визначають її оглядом і пальпацією, інколи за допомогою зняття промірів, ураховуючи при цьому породу тварин. Розрізняють міцну, середню і слабку будову тіла, враховуючи при цьому породу й конституцію тварини.

Міцна — характеризується добре розвиненим кістяком і м'язами. У таких тварин велика голова, коротка шия, широка й глибока грудна клітка, короткі спина та попереки, широкий круп, міцні кінцівки з масивними м'язами. У них добре розвинені серцево-судинна система, легені, система травлення, підвищена стійкість проти шкідливих факторів зовнішнього середовища, вони більш витривалі при захворюваннях. Проте у деяких випадках першими хворіють тварини доброї вгодованості й з міцною будовою тіла (міоглобінурія, кетоз, післяродова гіпокальцемія, набрякова хвороба свиней).

Тварини з *середньою будовою тіла* характеризуються добрим окресленням окремих м'язів плечей, стегон, кінцівок і задовільною вгодованістю, її мають більшість тварин.

Слабка будова тіла характеризується поганим розвитком м'язів і кістяка. У таких тварин легка й суха голова, довга та тонка шия, вузька грудна клітка, довгі спина, попереки і кінцівки. Такі тварини найбільш схильні до захворювання на туберкульоз, альвеолярну емфізему легень, у молодняка часто буває рахіт, пневмонія, сальмонельоз. Собаки із слабкою будовою тіла тяжче хворіють на чуму.

Вгодованість тварин дає уявлення про повноцінність годівлі, рівень обміну речовин в організмі і наявність деяких захворювань. Визначають її оглядом і пальпацією за зовнішніми формами тіла, ступенем розвитку й насиченістю жиром підшкірної клітковини на маклаках, ребрах, у ділянці колінної складки, за об'ємом і пружністю м'язів. Інколи для визначення вгодованості тварину зважують.

Інколи для визначення вгодованості тварину зважують. Розрізняють добру, задовільну й незадовільну вгодованість і виснаження. Вищий ступінь виснаженості називають *кахексією*.

При добрій вгодованості контурні лінії округлі, кісткові виступи згладжені, підшкірна жирова тканина добре розвинена. При повноцінній годівлі таку вгодованість мають здорові тварини. Вона є свідченням того, що витрати енергії зрівноважуються її надходженням. Якщо процеси асиміляції переважають, то відбувається надмірне відкладання жиру з явищами функціональних порушень, тобто розвива-

ється ожиріння.

При незадовільній вгодованості контури тіла кутасті, кістки, особливо остисті відростки, ребра, маклаки і сідничні горби різко виступають. При виснаженні такі ознаки ще більше виражені, відмічають кісткові виступи і глибокі ямки на голові, западання очних яблук, втягування міжреберних проміжків.

Погана вгодованість тварин спостерігається при недостатній годівлі, відсутності апетиту, порушенні травлення, хронічних діарей, хронічних інфекційних та інвазійних хворобах (паратуберкульоз, туберкульоз, лейкоз, фасціольоз, диктіокаульоз та ін.). Інколи вгодованість хворих тварин знижується

дуже швидко й вони стають виснаженими вже за 3—5 днів. Це особливо характерно для молодняка, хворого на діареї будь-якої етіології (колібактеріоз, диспепсія, сальмонельоз, рота- чи коронавірусний ентерит), сказ, гостру форму інфекційної анемії.

Інколи спостерігається схуднення на окремих частинах тіла навіть при добрій загальній вгодованості тварини, що може бути наслідком м'язової атрофії при захворюваннях суглобів, пареплегіях.

Конституція — це сукупність анатомо-фізіологічних особливостей організму, яка склалася на спадковій основі під впливом зовнішнього середовища і визначає функціональні можливості цього організму — його продуктивність, працездатність і стійкість проти захворювань. За розвитком мускулатури, кістяка, шкіри і підшкірної клітковини розрізняють ніжну, щільну, грубу та рихлу конституції.

Тварини *ніжної конституції* мають легкий і порівняно тонкий кістяк, легку голову, тонку шию, довгі, тонкі кінцівки. Шкіра у них тонка й еластична, м'язи й підшкірна клітковина розвинені недостатньо.

Тварини з *грубою конституцією* характеризуються дуже розвиненими м'язами, грубим, масивним кістяком, товстою шкірою, великою головою, жирова підшкірна тканина розвинена недостатньо.

Тварини *щільної конституції* мають добре окреслені щільні м'язи; суглоби, міцний кістяк, помірно розвинену підшкірну жирову тканину. Шкіра тонка, щільно прилягає. Органи кровообігу, дихання і травлення добре розвинені з великими функціональними можливостями.

Тварини *рихлої конституції* мають масивну мускулатуру, добре розвинену жирову та сполучну тканини, округлий тулуб, коротку шию, масивну голову, короткі кінцівки. Рухи тварин повільні, темперамент флегматичний. Тварини рихлої конституції схильні до ожиріння.

Найбільш стійкі проти захворювань тварини щільної і грубої конституції, менш стійкі — тварини ніжної і рихлої конституції. Стійкість тварин рихлого типу конституції проти шкідливого впливу зовнішнього середовища невисока. Так, коні рихлої конституції частіше хворіють і важче переносять паралітичну міоглобінурію, а молочні корови ніжної конституції більше схильні до таких захворювань, як післяродовий парез і кетоз.

Слід зазначити, що чисті типи конституції зустрічаються порівняно рідко, частіше поєднуються різні типи. Ніжна й щільна конституція спостерігається у великої рогатої худоби молочного напрямку, ніжна й рихла — характерні для тварин м'ясних порід.

Темперамент визначають за ступенем і швидкістю реакції тварини на зовнішні подразники, які вона сприймає через органи чуттів. Визначають темперамент спостереженням за поведінкою тварини, рухом вушних раковин і виразом очей. Тварини *жвавого темпераменту* легко збудливі, швидко реагують на оклик, енергійні в рухах, нетерплячі перед годівлею і роботою.



Для тварин з *флегматичним темпераментом* характерна спокійна реакція на зовнішні подразники, вони часто малорухливі, а рухи їхні неквапливі. Залежно від темпераменту тварини по-різному поведуться при захворюванні. Так, на більш більше реагують тварини жвавого темпераменту, ніж флегматичного, а при гарячці та інших тяжких захворюваннях вони довше зберігають апетит і бадьорість. Знаючи темперамент тварини легше виявити зміни загального стану, які можуть бути в вигляді пригнічення або збудження. Пригнічення — форма розладу поведінки тварини, яка найчастіше зустрічається і характеризується зниженням або відсутністю рухової активності, реакції на зовнішні подразнення. Воно може проявлятися в'ялістю (апатією), що характерно для переважної більшості захворювань, які перебігають зі зниженням основного обміну та інтоксикацією. Вираженіше пригнічення називають сонливістю (ступором), а якщо тварина знаходиться у стані глибокого сну і виводять її з нього нанесенням сильних подразників, такий стан називають сопороznим, ще тяжчий ступінь пригнічення звать комою. Вона характеризується втратою «свідомості», зникненням рефлексів, значним сповільненням і послабленням вегетативних функцій, що спостерігається при пошкодженні кори головного мозку (запалення, хронічна водянка шлуночків мозку, пухлини, деякі гельмінтози — ценуроз, ехінокоз, післяродова гіпокальцемія, кетоз, пасовищна тетанія).

Протилежну зміну поведінки звать збудженням. Воно характеризується посиленою руховою активністю тварини.

3.Термометрія. Гарячка.

Термометрія (грецьк. *therme* — тепло і *metreo* — вимірюю) — вимірювання температури тіла — має важливе діагностичне значення, оскільки часто дає змогу виявити хворих ще до появи інших, специфічних клінічних симптомів, ізолювати їх від здорових тварин і надати лікувальну допомогу. За змінами температури тіла спеціалісти ветеринарної медицини можуть контролювати перебіг хвороби, виявляти ускладнення, стежити за результатами і ефективністю лікування, прогнозувати закінчення хвороби. В зв'язку з цим термометрія є обов'язковим і досить важливим методом дослідження, тим більше, що деяким захворюванням характерна цілком закономірна крива температурних коливань. Вимірюють температуру не лише у хворих тварин, а і в клінічно здорових при дослідженні на сап, проведенні диспансеризації, відбиранні тварин у господарствах-постачальниках перед транспортуванням в спеціалізовані господарства, або перед забоєм, при виникненні інфекційних захворювань, коли необхідно відокремити здорових тварин від хворих.

Температуру тіла вимірюють за допомогою термометрів та електротермометрів різної конструкції.

У тварин температуру тіла вимірюють переважно у прямій кишці, у птахів — в клоаці або під крилом. Перед введенням термометр приводять до мінімального значення, обробляють його вазеліном і обережно вводять у пряму кишку. Протилежний кінець термометра фіксують на волосяному покриві (щетині у свиней, вовні у овець). При введенні термометра, особливо великим тваринам, необхідно дотримуватись техніки безпеки, надійно фіксувати тварин, стежити, щоб хвостове волосся у коней не потрапило разом з термометром у пряму кишку.

Вимірюють температуру тіла протягом 5—10 хв, а потім термометр виймають, витирають ватою, дивляться температуру по шкалі. Температуру тіла у амбулаторне хворих тварин вимірюють один раз, а у тварин, які перебувають на стаціонарному лікуванні,— не менше як два рази на день: вранці між 7-ю і 9-ю, а ввечері між 17-ю і 19-ю год. У хворих тварин, які перебувають у тяжкому стані, а також при проведенні підшкірної малеїнізації, температуру вимірюють через кожні 2 год. Дані термометрії фіксують у журналі реєстрації хворих тварин, історії хвороби, на температурних листках або графіках.

Термометрія дає змогу визначати порушення терморегуляції в організмі тварини, які трапляються при інфекційних та інвазійних захворюваннях. За змінами температури тіла ветеринарні спеціалісти можуть контролювати перебіг хвороби, виявити ускладнення, судити про ефективність лікування і прогнозувати закінчення хвороби.

Температура тіла у здорових тварин різних видів неоднакова. У тварин одного і того самого виду вона коливається в певних межах і залежить від статі, породи та віку тварини. Крім того, температура коливається також залежно від пори року, температури навколишнього середовища, прийняття корму і води, довготривалих м'язових навантажень та інших факторів. У здорових тварин температура змінюється і протягом доби залежно від процесів обміну речовин, але коливання її не повинні перевищувати 1 °С. Найнижча температура буває вранці, а максимальна — ввечері.

Види тварин	Температура тіла, °С	Види тварин	Температура тіла, °С
<i>Велика рогата худоба</i>		<i>Буйволи</i>	
Телята:		Дорослі тварини	37,5 – 39,0
новонароджені	39,2	<i>Верблюди</i>	
10-денного віку	39,1	Дорослі тварини	35,0 – 38,6
30-денного віку	38,9	<i>Собаки</i>	
Дорослі тварини	37,5 – 39,5	Дорослі тварини	37,5 – 39,0
<i>Вівці</i>		<i>Коти</i>	
Ягнята:		Дорослі тварини	38,0 – 39,5
новонароджені	40,0	<i>Кролі</i>	
10-денного віку	39,8	Дорослі тварини	38,5 – 39,5
30-денного віку	39,9	<i>Песці</i>	
Дорослі тварини	38,5 – 40,0	Дорослі тварини	39,4 – 40,0
<i>Кози</i>		<i>Сріблясто-чорні лисиці</i>	
Дорослі тварини	38,5 – 40,5	Дорослі тварини	38,7 – 40,7
<i>Коні</i>		<i>Норки</i>	
Лошата:		Дорослі тварини	39,5 – 40,5
10-денного віку	39,0	<i>Птиця</i>	
30-денного віку	38,9	Дорослі особини	40,0 – 42,0
Дорослі тварини	37,5 – 38,5		
<i>Свині</i>			
Поросята:			
10-денного віку	38,8		
30-денного віку	39,1		
Дорослі тварини	38,0 – 40,0		

Гарячка являє собою своєрідну захисну реакцію організму на вплив патологічних факторів. Супроводжується гарячка розладом обмінних процесів, теплорегуляції і підвищенням температури тіла. При гарячці спостерігаються порушення функцій всіх систем і органів організму (пригнічення тварини, зниження апетиту, озноб з ритмічним скороченням м'язів всього тулуба, тахікардія, збільшення частоти дихання, розлад моторики травного каналу).

Причиною гарячки можуть бути інфекційні й інвазійні хвороби, гнійно-септичні процеси в органах і тканинах, розпад тканин (роздроблення тканин і переломи кісток), а також подразнення чутливих нервових закінчень у внутрішніх органах (шлунку, кишках, жовчному міхурі тощо).

За висотою температури гарячка може бути субфебрильною (слабкою), коли температура тіла підвищується на 1 °С, фебрильною (помірною) при підвищенні до 2 °С, піретичною (високою) при підвищенні на 3 °С і гіперпіретичною (дуже високою) при підвищенні більш як на 3 °С понад норму.

Слабка гарячка спостерігається при фарингіті, мікробронхіті, плевриті, ентериті та інших захворюваннях, помірною — при миті, грипі, пневмонії тощо. Висока й дуже висока гарячка буває при гострих інфекційних і септичних захворюваннях.

Зниження температури до норми може відбуватися швидко (протягом доби — критичне зниження) і повільно (протягом кількох днів — літичне зниження).

Критичне зниження температури супроводжується ясным потінням тварини, уповільненням до норми частоти пульсу й дихання, поліпшенням загального стану. Криза часто буває при крупозній пневмонії і гострих інфекційних хворобах.

Інколи, внаслідок різкого розширення периферичних судин при критичному зниженні температури, може розвиватися гостра серцево-судинна недостатність — колапс. У таких випадках температура тіла різко знижується (до 4 °С нижче норми), охолоджується вся поверхня тіла, спостерігається занепад серцевої діяльності (пульс прискорений, слабкий, ледве вловимий) і загальна слабкість. На відміну від кризи, коли одночасно із спадом температури тіла сповільнюється серцебиття, при колапсі температура тіла спадає, а серцевий поштовх, навпаки, дедалі прискорюється. Типова картина колапсу розвивається при розривах матки і піхви у корів, при розриві шлунка й кишок у коней, при кормових отруєннях.

Літичне зниження температури спостерігається при багатьох хворобах у період видужання і є ознакою поліпшення загального стану тварини.

Як у здорових тварин, так і в хворих (з гарячкою) спостерігаються добові коливання температури тіла. Вранці температура звичайно нижча, а ввечері — вища.

Питання до самостійної перевірки:

1. Яке діагностичне значення має визначення габітусу?
2. Що дає визначення конституції і темпераменту в дослідженні і діагностиці захворювань тварин?
3. На що можуть вказати вимушені рухи чи положення тіла або незвичні пози?
4. Показники температури тіла у дорослих тварин і птахів різних видів.
5. Яке діагностичне значення має гарячка?

Самостійне вивчення №4

Тема: Дослідження серцево – судинної системи графічними способами.

Питання до самостійного вивчення:

- 1. Електрокардіографія.**
- 2. Аритмії.**
- 3. Функціональні проби.**

Рекомендована література:

1. Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 31 - 39.
2. Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995. – Заняття № 3 с . 38 – 41.
3. Левченко В.І. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин. – «Біла Церква БДАУ», 2004. – с. 133 – 165.

Методичні рекомендації:

При вивченні першого питання студент повинен ознайомитись із електрокардіографією серця та навчитись читати електрокардіограму.

У другому питанні студент повинен зрозуміти причини виникнення аритмій, чим характеризується кожна група аритмій та яке їхнє діагностичне значення.

Вивчення третього питання дає можливість зрозуміти значення функціональних проб визначення роботи серця.

Конспект до теми: Дослідження серцево – судинної системи графічними способами.

1. Електрокардіографія - найбільш об'єктивний допоміжний метод дослідження серцево-судинної системи, який полягає в графічній реєстрації електричних явищ у серці, які виникають при його збудженні.

Для електрокардіографії застосовують спеціальні апарати - електрокардіографи. Вони можуть бути з фотозаписом, з механічним записом і з електронно-променевою трубкою. Працюють електрокардіографи від електромережі або акумуляторів.

Останнім часом почали застосовувати радіотелеметричну апаратуру, яка дає змогу реєструвати електричні процеси в серці тварин на відстані.

Вітчизняна промисловість виготовляє фоноелектрокардіографи, які синхронно реєструють звукові і електричні явища в серці.

У клінічній ветеринарії найчастіше застосовують відведення електричних потенціалів серця від кінцівок: I відведення - від обох грудних кінцівок, II - від правої грудної і лівої тазової і III відведення - від лівої грудної і лівої тазової кінцівок. Електроди накладають на ділянках п'ясток грудних плесен тазових кінцівок.



II відведення є основним, оскільки дає змогу реєструвати електричні потенціали всього серця. I і III відведення є допоміжними і використовуються в тоничній діагностиці, тобто при визначенні уражень різних відділів серця. З цією ж метою використовують грудні відведення, уніполярні і підсилені уніполярні грудні і від кінцівок. Уніполярні і підсилені уніполярні відведення

відрізняються від звичайних (біполярних) тим, що індиферентним електродом в такому разі є центральний, який об'єднує всі два і три відведення.

Електрокардіограма (ЕКГ) складається із зубців і інтервалів. Зубці позначають літерами латинського алфавіту. Зубець Р характеризує процеси збудження в передсердях. Інтервал PQ показує час проходження збудження від передсердя до шлуночка. QRS – шлуночковий комплекс, який складається з початкової частини – QRS і кінцевої частини – зубця Т. QRS відображає процес охоплення збудження міокарда шл (заряду), тобто стану збудження ізоелектричної негативного комплексу Q і інтервалу TP, шлуночків серця, а його.



Під час аналізу ЕКГ визначають розміри і форму зубців, довжину інтервалів, напрям електричної осі серця, систолічний показник (відношення тривалості електричної систоли шлуночків – QRS до тривалості всього серцевого циклу – RR, виражене у відсотках), положення відносно ізоелектричної лінії і форму сегмента ST, зміщення й деформація якого є основою порушення коронарного кровообігу.

Діагностичне значення електрокардіографії полягає в тому, що воно допомагає визначити й диференціювати різні порушення серцевого ритму, виявляти запальні й дистрофічно-дегенеративні процеси в міокарді, а також порушення коронарного кровообігу.

2. Аритмії серця.

Порушення ритму артеріального пульсу, як правило, зумовлене аритміями серця. Найчастіше вони виявляються на електрокардіограмі. Всі аритмії серця можна поділити на чотири групи.

До аритмій від порушення функції автоматизму належать синусові тахі- та брадикардія, синусова аритмія у вигляді респіраторної, нереспіраторної аритмії і блокади синуса, вузловий та ідіовентрикулярний ритми.

Синусова тахікардія характеризується прискоренням ритму серця, проявляється на ЕКГ вкороченням інтервалів PQ, QT і особливо TP. Вона виникає при збудженні, болю, переляку, гіпертиреозі (підвищенні функції щитоподібної залози), після фізичного навантаження і як компенсаторне явище при серцево-судинній недостатності, анемії.

Синусова брадикардія проявляється уповільненням ритмом, подовження на ЕКГ інтервалів PQ, QT і TP. Основними причинами синусової брадикардії є гіпокінезія, гіпотиреоз (знижена функція щитоподібної залози), захворювання печінки, які супроводяться механічною або паренхіматозною жовтяницею.

Респіраторна аритмія характеризується сповільненням серцевого ритму під час видиху та відносним прискоренням його під час вдиху, що пов'язано з подразненням на висоті вдиху гілочки блукаючого нерва. Вона спостерігається у багатьох здорових дрібних тварин і особливо чітко виражена у собак. Збудження або прогонка тварини цю аритмію знімають.

Нереспіраторна аритмія проявляється на ЕКГ різною тривалістю серцевих циклів (RR). Вона не пов'язана з диханням, часто буває у дрібних тварин, особливо в овець, і є ознакою підвищення тону блукаючого нерва. Прогонка знімає цю аритмію.

Блокада синуса, яка проявляється паузами в серцевій діяльності з випаданням повних серцевих скорочень, є ознакою значного підвищення тону блукаючого нерва. Прогонка або підшкірне введення атропіну знімають цю аритмію.

Вузловий ритм виникає пригнічення або парабіотичного стану синусно-передсердного вузла (Кіс-Флака). При цьому водієм ритму серця стає передсердно-шлуночковий вузол (Ашофа-Тавара). Частіше спочатку збуджуються шлуночки, а потім передсердя. На ЕКГ з'являються негативні зубці P, які можуть розміщуватись перед QRS (супранодальний ритм), нашаровуватись на QRS (нодальний ритм) або ж між QRS і T (інфранодальний ритм). При вузловому ритмі часто бувають "гарматні" тони серця (різко посилений і подовжений перший тон). Це відбувається при одночасному скороченні шлуночків і передсердь.

Індіовентрикулярний ритм зумовлений наявністю вогнищ парабіозу в синусно-передсердному і передсердно-шлуночковому вузлах, коли водієм ритму є пучок Гіса. Він нагадує інфранодальний ритм, але ще більш уповільнений.

Аритмії внаслідок порушення збудливості проявляються у тварин частіше у вигляді екстрасистолії. Відмічають також пароксизмальну тахікардію, мерехтливую аритмію і дисоціацію з інтерференцією.

Екстрасистолія характеризується передчасним скороченням серця під впливом додаткових імпульсів. Залежно від місця виникнення імпульсів розрізняють синусові, передсердні, прикордонні, шлуночкові і політопні екстрасистолі. За походженням вони можуть бути неврогенними (при функціональних розладах ЦНС), динамічними (при декомпенсації вад серця, дилатації серця, що призводить до значної зміни тиску крові в його порожнинах) і міокардитичними (при захворюваннях міокарда, особливо при міокардиті). Аускультативно і на ЕКГ виявляють позачергові скорочення серця з наступною компенсаторною паузою. При цьому часто буває дефіцит пульсу (частота пульсу менша за частоту серцевих скорочень).

Пароксизмальна тахікардія проявляється у вигляді екстрасистолічних приступів.

Мерехтлива аритмія характеризується тріпотінням або мерехтінням передсердь і настає в разі виникнення в передсердях множинних вогнищ збудження. Шлуночки скорочуються аритмічно (“марення серця”). Як правило, виражений дефіцит пульсу. На ЕКГ замість зубця Р – малі хвилі, різко порушений ритм шлуночків. Мерехтлива аритмія, як правило, є наслідком тяжких токсикозів при інфекційних захворюваннях та отруєннях тварин.

Дисоціація з інтерференцією – складні поєднання вузлового й синусного ритмів, причому спочатку скорочується шлуночок, а потім – передсердя. Зубець Р, на відміну від вузлового й ідіовентрикулярного ритмів, позитивний. Для аритмії характерні “гарматні” тони. Основні причини її – значні порушення коронарного кровообігу і зміни міокарда.

До аритмії, спричинених порушенням функції провідності, належать внутрішньопередсердна, атріовентрикулярна і внутрішньошлуночкова блокада.

Внутрішньопередсердна блокада розпізнається тільки на ЕКГ, яка характеризується розширенням, деформацією і зміною розміру зубця Р. Виникає блокада внаслідок наявності в передсердях вогнища парабіозу.

Атріовентрикулярна(передсердно-шлуночкова)блокада проявляється частковою (яка може бути нестійкою і стійкою) і повною блокадою.

Часткова блокада характеризується періодичними паузами з випаданням шлуночкових скорочень. Під час пауз вислуховуються слабкі передсерді тони, а на ЕКГ видно зубці Р. При нестійкій блокаді, на відміну від стійкої, прогонка тварин або підшкірне введення атропіну знімають аритмію.

Повна блокада характеризується уповільненими аритмічними скороченнями шлуночків з довготривалими паузами. Прогонка тварин або введення атропіну прискорюють скорочення тільки передсердь. Для цієї аритмії характерний синдром Морганьї – Адамса-Стокса, який проявляється “гарматними” тонами й непритомністю. Основними причинами атріовентрикулярної блокади є вогнища парабіозу в ділянці передсердно-шлуночкового вузла або пучка Гіса.

Внутрішньошлуночкова блокада характеризується розширенням і деформацією комплексу QRS на ЕКГ. Для блокади ніжки пучка Гіса характерна також зміна напрямку електричної осі серця. Блокада серцевих провідних міоцитів (волокна Пуркінє) супроводиться різким зниженням зубців комплексу QRS. Аритмія настає внаслідок появи вогнищ парабіозу на ділянці ніжок пучка Гіса і серцевих провідних міоцитів.

До аритмії внаслідок порушення функції скоротності належить альтернуючий (перемінний) пульс, який характеризується чергуванням великих и малих пульсових хвиль. Така аритмія є ознакою часткової асистолії серця, спричиненої деструктивними змінами міокарда.

3. Функціональні проби.

У ветеринарній практиці найчастіше використовуються такі функціональні проби серцево-судинної системи: проба Домрачева, проба Опермана-Синьова і аускультативна проба з апное за Шарабрінім.

Проба Домрачева полягає в 10-хвилинній прогонці тварини і визначенні зміни частоти пульсу, з урахуванням часу зниження її до початкових значень. Так, у тренуваних здорових коней пульс прискорюється після прогонки рессю до 50-65 ударів за хвилину, повертається до початкового значення через 3-7 хв. При серцево-судинній недостатності частота пульсу збільшується до 90 і більше, а до початкових значень повертається тільки через 10-30 хв.

Пробою Опермана-Синьова визначають збудливість серця. Для цього спочатку (до прогонки) підраховують пульс у коня протягом 30 с. Потім роблять 30-секундну прогонку рессю на відстань 100м, після якої також визначають частоту пульсу через кожні 5с протягом 30с. У здорових тварин немає великої різниці в показниках пульсу до і після прогонки.

У хворих тварин з підвищеною збудливістю серця після зупинки руху відбувається наростання частоти пульсу, що призводить до значної різниці частоти пульсу до і після прогонки. При цьому рекомендується визначати індекс збудливості, для чого суму частот пульсу за кожні 5с протягом 30с після прогонки ділять на суму частот до прогонки. Індекс збудливості у здорових коней не перевищує 1,5 - 2, а у хворих становить 2,5 і більше. Ця проба має особливе значення для діагностики підгострої і хронічної форм інфекційної анемії коней, при якій індекс збудливості досягає 3 або 4.

Аускультційна проба з апное за Шарабріним полягає в тимчасовому (у дорослих великих тварин на 30 – 45с) виключенні дихання шляхом закривання носових отворів. У здорових тварин після відкривання носових отворів помічається незначне прискорення серцевого ритму, а також посилення другого тону на аорті й легеневій артерії. При серцевій недостатності відбувається різке прискорення серцевого ритму і послаблення другого тону на аорті й легеневій артерії.

При визначенні функціонального стану серцево-судинної системи велике значення мають електрокардіографія дослідження тварин до і після дозованого фізичного навантаження, які з успіхом застосовують, наприклад, під час підготовки спортивних коней до відповідальних змагань.

Питання до самостійної перевірки:

1. За якими принципами проводиться електрокардіографія?
2. У чому полягає діагностичне значення електрокардіографії?
3. Від чого бувають аритмії серця і яке їхнє діагностичне значення?

Самостійне вивчення №5

Тема: Рентгенологічне дослідження.

Питання до самостійного вивчення:

1. Рентгенологічне дослідження.

Рекомендована література:

1. Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 47 - 48.
2. Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа», 1995. – Заняття № 4 с . 45 – 50.
3. Левченко В.І. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин. – «Біла Церква БДАУ», 2004. – с. 197 – 213.

Методичні рекомендації:

При вивченні теми студентам необхідно звернути увагу на важливе діагностичне значення проведення рентгенологічного дослідження легень.

Конспект до теми: Рентгенологічне дослідження.

1. Рентгенологічне дослідження.

Усі методи рентгенологічного дослідження базуються на законі ослаблення енергії рентгенівських променів. При проходженні через досліджуваний об'єкт пучок їх поглинається і розсіюється середовищем. Величина ослаблення інтенсивності випромінювання визначається атомним номером елементів середовища, щільністю і товщиною об'єкта та його окремих ділянок. Отже, ступінь ослаблення рентгенівського пучка променів, які проходять через різні тканини й органи тварини, неоднакова. Тому різні ділянки екрана або плівки опромінюються з різною інтенсивністю. Чим більше променів пройде через орган, тим слабша його тінь на екрані, і, навпаки, чим сильніше орган поглинав рентгенівське випромінювання, тим інтенсивніша його тінь.

Рентгенівське зображення складається з багатьох тіней і просвітлень. Тому на екрані відображаються не тільки контури об'єкта, але і його внутрішня структура. Кожний рентгенівський промінь зустрічає, проходячи через об'єкт, величезну кількість його матеріальних точок, які проєктуються на одну площину плівки чи екрана. Накладаючись одна на одну, ці проєкції дають складну сумарну площинну картину рентгенівського зображення.

Ветеринарна медицина має два основні класичні методи рентгенівського дослідження - *рентгеноскопію*(просвічування) і *рентгенографію*(виготовлення знімків).

Рентгеноскопія(просвічування) - це метод рентгенодіагностики патологічних змін в органах і тканинах за тіннювою картиною на флуоресціюючому екрані в момент дії рентгенівського випромінювання.

Для одержання видимого зображення досліджуваних ділянок тіла використовують спеціальні екрани. На білий картон розміром 30x40 см з одного боку нанесено шар флуоресціюючої речовини (платино-ціаністий барій, вольфрамово-кислий кальцій, цинк-кадмій сульфат та ін.), яка світиться (флуоресціює) жовтувато-зеленуватим світлом під дією рентгенівських променів. Яскравість свічення екрана залежить від інтенсивності і "твердості" рентгенівського випромінювання.

Для захисту від механічних ушкоджень і забруднення флуоресціюючої поверхні екран поміщають у металеву рамку зі склом із свинцевим еквівалентом 1-1,5 мм. Це скло є водночас засобом захисту рентгенолога від рентгенівських променів. У неробочий час екран закривають шторкою із чорної щільної тканини. Яскравість свічення екрана значно слабша за денне світло, тому просвічування проводять у добре затемненому приміщенні. Перед початком дослідження рентгенолог повинен кілька хвилин побути в темноті, щоб підготувати зір для кращого сприйняття тіней на екрані.

Тварину для дослідження розміщують між трубкою і екраном. Трубку встановлюють так, щоб вихідне вікно для рентгенівських променів було спрямоване в бік досліджуваної ділянки тіла тварини та екрана. Тіньова картина рентгенівського зображення, крім фізико-хімічних властивостей досліджуваного об'єкта, залежить від просторового розташування рентгенівської трубки, об'єкта дослідження та екрана, а також напрямку центрального пучка рентгенівських променів. Для кращого тіньового зображення на екрані центральний пучок променів направляють перпендикулярно до площини екрана. Відстань від трубки до екрана становить 60-65 см. При такій відстані конус променів освітлює практично весь екран розміром 30х40 см. Із збільшенням відстані між об'єктом та екраном збільшується й зображення, і тінь його стає значно більшою за дійсні розміри, але менш щільною і чіткою. Тому при просвічуванні екран слід розмістити впритул до тіла.

Рентгенівські апарати дозволяють просвічувати всі ділянки тіла дрібних тварин. У великих тварин для просвічування доступними є голова, шия та грудна клітка. Ділянки тазу, стегна і плеча для просвічування недоступні.

Просвічування окремих ділянок тіла здійснюють переважно у природному стоячому положенні тварини при спрямуванні рентгенівських променів справа наліво або зліва направо, а дрібних тварин - з боку спини або черева. Вибір сторони залежить від локалізації патологічного процесу з урахуванням того, що уражений бік має знаходитись ближче до екрана.

При дії рентгенівських променів на екрані одержують світлове зображення у вигляді тіней різної інтенсивності. Повітря в порожнинах тіла та суглобові хрящі практично прозорі для рентгенівських променів, а м'язи, сухожилля, паренхіматозні органи і кишечник затримують промені більшою мірою. Найбільше променів поглинають кісткова тканина та сторонні металеві предмети.

При рентгенівському дослідженні ділянок тіла з різною щільністю тканин створюються природні умови для диференціації тіньової картини рентгенівського рисунка цієї ділянки. Якщо досліджуваний орган має однакову щільність із сусідніми, то практично неможливо розрізнити межі одних від інших. Так, при просвічуванні черевної порожнини на екрані одержують однорідну тінь. Щоб зробити досліджуваний орган видимим, у порожнину тіла чи органа вводять різні штучні контрастні речовини з малою (повітря, кисень, вуглекислий газ) або великою атомною масою (розчини солей важких металів). Перші поглинають рентгенівські промені меншою мірою, ніж органи і тканини, що створює на екрані необхідну для дослідження контрастність. За розмірами, контурами та формою органа чи тканин, заповнених газом, можна визначити стан нормальної або

патологічно зміненої ділянки. Використання атмосферного повітря не викликає ускладнень в організмі, оскільки воно досить швидко розсмоктується. Повітря для контрастування можна вводити у шлунок, черевну порожнину, сечовий міхур, порожнини суглобів, сухожильні піхви та слизові сумки.

Високоатомні контрастні речовини активніше поглинають рентгенівські промені і більш чітко виділяються на загальному світлому фоні суміжних із досліджуваним органом тканин у вигляді темної ділянки з добре вираженою межею. Це дозволяє визначити наявність не лише морфологічних, а й функціональних змін у досліджуваному органі. Використовуючи рентгеноскопію, можна стежити за положенням, формою та роботою окремих внутрішніх органів у динаміці. Для цього використовують такі контрастні речовини, як барію сульфат (для дослідження шлунково-кишкового каналу), калію бромід (сечового міхура, вим'я), урографін (для урографії), йодоліпол, пропімтодон (трахеї, бронхів, матки), кардіограст (судин, серця і вим'я), тріомбраст і йодамід (кровоносних судин, серця, нирок, сечових шляхів), білігност і білімін (жовчний міхур, жовчні та сечові шляхи) та ін.

Використовуючи рентгеноскопію, можна визначити такі зміни, які не виявляються іншими методами. Просвічування, як метод дослідження, дозволяє стежити за роботою окремих внутрішніх органів (легенів, серця, кишечника, суглобів) у динаміці і без прояву неприємних відчуттів.

Недоліками методу є робота в затемненому приміщенні, перебування лікаря-рентгенолога і пацієнта під час дослідження в зоні підвищеної радіації, відсутність об'єктивного документа, який підтверджує діагноз та ін. Тому в більшості випадків рентгенологічного дослідження перевага надається рентгенографії.

Рентгенографія (виготовлення рентгенівських знімків) - це метод рентгенологічного дослідження, при якому за допомогою рентгенівського випромінювання на світлочутливому матеріалі (як правило, рентгенівській плівці) одержують фіксоване негативне зображення досліджуваного об'єкта - *рентгенограму*. Для одержання рентгенівського знімка замість просвічуючого екрана необхідно мати рентгенівську плівку, рентгенівські касети, підсилювальні екрани та хімікалії для приготування розчинів проявника і фіксажу плівки. На відміну від просвічування, рентгенографія виконується без затемнення рентгенівського кабінету.

Рентгенівська плівка дуже чутлива до видимого світла. З обох сторін вона має світлочутливий шар, який складається з кристалів бромистого срібла в желатині. Основою плівки є целулоїдна пластинка. Виготовляють плівки стандартних розмірів: 13x18, 18x24, 24x30, 30x40 см. Оскільки плівка чутлива до видимого світла, тому всі маніпуляції з нею проводять при темно-червоному ліхтарі.

Для захисту плівки від дії видимого світла випускають спеціальні рентгенівські касети. З метою зменшення експозиції при рентгенівських знімках застосовують парні підсилювальні екрани (передній і задній), які вкладають до рентгенівської касети відповідного розміру. Сучасні підсилювальні екрани підвищують світлову дію на плівку в середньому у 20 разів, скорочуючи час експозиції з 10-20 до 0,5-1 секунди і менше.

Щоб зробити знімок, потрібно відповідним чином установити рентгенівську трубку, об'єкт і заряджену касету. Їхнє взаєморозміщення має бути таке ж, як і при просвічуванні, тільки замість екрана до досліджуваної ділянки щільно прикладають переднім боком касету. З протилежного боку вихідним вікном до об'єкта встановлюють рентгенівську трубку - таким чином, щоб конус променів повністю охоплював необхідну ділянку тіла тварини. Важливо, щоб у момент рентгенографії касета й об'єкт були непорушні. Перед зніманням на пульті управління встановлюють відповідну робочу напругу, експозицію та фокусну відстань.

Знімки однієї й тієї ж ділянки роблять у двох взаємно перпендикулярних проекціях: кінцівки - у передній і боковій; голову, шию, грудну клітку та черевну порожнину - у боковій і зверху вниз або знизу вверх. У великих тварин рентгенографію грудної клітки й органів черевної порожнини роблять лише в боковій проекції.

При знімку рентгенівські промені, пройшовши через тіло й передню стінку касети, діють на двосторонню рентгенівську плівку, викликаючи відповідні зміни у світлочутливих шарах. Ці зміни мають прихований характер. Щоб одержане зображення стало видимим, плівку необхідно певним чином обробити в розчинах проявника і фіксажу. Рецепти цих розчинів додають до кожної коробки рентгенівських плівок. Після проявлення та фіксування плівку старанно промивають (не менше 15-20 хв) і сушать.

Отримана рентгенограма являє собою негатив, тобто світлі ділянки, що на екрані світлі при рентгеноскопії, на плівці є темними, і - навпаки. Позитивне зображення з рентгенограми можна отримати, зробивши відбиток на фотопапір або іншу плівку.

Якісна рентгенограма повинна бути достатньо прозорою і мати чіткий контрастний рисунок, де можна відрізнити частини тіла чи органа, одну тканину від іншої (з патологічними змінами).

Основними рентгеноморфологічними симптомами у всіх випадках рентгенодіагностики є затемнення і просвітлення. У здорових тварин при дослідженні їх у природному стоячому положенні легені мають світлий фон, на якому видно тіні ребер, лопаток, плечових кісток, діафрагми, серця, кровоносних судин, а також бронхів. Рентгенографію краще робити на висоті вдиху, при цьому легені більше наповнюються повітрям, міжребер'я розширюються, а діафрагма зміщується в каудальному напрямі. Дрібних тварин треба досліджувати як у боковій, так і у вентродорсальній (або дорсовентральній) проекціях.

При лобарній пневмонії, ексудативному плевриті помітні значні затінення, при лобулярній пневмонії — невеликі фокусні затінення. Затінення можуть бути округлі (ехінококоз), кільцеподібні (каверна, абсцес, повітряна кіста), трикутні (ателектаз), лінійні й тяжисті (сполучнотканинні розростання в легенях за ходом бронхів і судин).

Інтенсивність затінь у легенях найбільше виражена при ексудативному плевриті, індураціях у легенях і плеврі, крупозній пневмонії. Причому, ексудативний плеврит дає чітку горизонтальну верхню межу затінення. Інфільтрати в легенях дають затінення невеликої інтенсивності. Затінення

можуть бути рівномірними й нерівномірними, з чіткими й нечіткими контурами. Наприклад, сполучнотканинна капсула кісти легень дає кільцеподібну тінь з чіткими контурами, а інфільтрат у легнях дає тінь з нечіткими контурами. Дифузне прояснення характерне для альвеолярної емфіземи легень. Одностороннє таке прояснення типове для пневмотораксу. Обмежене прояснення буває при повітряній кісті, каверні. Різке посилення хілюсного малюнка буває при виражених запальних процесах у легнях. Посилений бронхіальний малюнок характерний для бронхіту, особливо різко він виражений при перибронхіті. Якщо ділянки легеневого поля начебто вкриті вуаллю, можна припускати фібринозний плеврит. Використання методу рентгенографії дозволяє проводити дослідження в незатемненому приміщенні, визначати ступінь активності патологічного процесу і реакцію прилеглих тканин, завдавати меншого променевого навантаження як лікарю, так і пацієнту завдяки короткій експозиції, одержувати об'єктивний документ рентгеноморфологічних змін у досліджуваному органі, вивчати динаміку патологічного процесу, порівнюючи його з повторними знімками.

Питання до самостійної перевірки:

1. Яка різниця між рентгеноскопією і рентгенографією?
2. Яке діагностичне значення має рентгенологічне дослідження легень?

Самостійне вивчення №6-7

Тема: Дослідження шлунка і кишечника у собаки, кішки, органів травлення у птахів. Дослідження акту дефекації.

Питання до самостійного вивчення:

- 1. Дослідження шлунка і кишечника у собак і котів.**
- 2. Дослідження органів травлення у птахів.**
- 3. Дослідження акту дефекації і калу.**

Рекомендована література:

1. Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 62 - 65.
2. Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995. – Заняття №5, 6 с . 51 – 69.
3. Левченко В.І. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин. – «Біла Церква БДАУ», 2004. – с. 552 – 559; 594 - 595.

Методичні рекомендації:

При вивченні даної теми студенти повинні звернути увагу на особливості будови, роботи та методи дослідження органів травлення у собак, кішок, птахів. Це дає у подальшому зрозуміти та вивчити окремі хвороби органів травлення у тварин цих видів.

Конспект до теми: Дослідження шлунка і кишечника у собаки, кішки, органів травлення у птахів. Дослідження акту дефекації.

1. Дослідження шлунка собак і котів.

Зовнішнім оглядом визначають форму і об'єм черева та клінічні ознаки, характерні для захворювання шлунка. При глибокій пальпації ззаду реберних дуг у напрямку вперед і всередину визначають наповнення шлунка газами та кормовими масами, а також болючість. Інколи в ньому можна виявити сторонні тіла та пухлини. Перкусією у ділянці шлунка виявляють тимпанічний або атимпанічний звук при переповненні шлунка газами і тупий звук при

переповненні його кормовими масами. Для діагностики хвороб шлунка у собак застосовують зондування, дослідження шлункового вмісту, гастроскопію, рентгеноскопію і рентгенографію, які дають змогу виявити гастрит, виразкову хворобу, сторонні тіла, пухлини тощо.

Дослідження шлункового соку і вмісту. При дослідженні шлункового вмісту і соку визначають їх характер, колір, запах, рН, загальну кислотність, вільну й зв'язану соляну кислоту, перетравну здатність. Крім того, підраховують кількість лейкоцитів і мікроорганізмів в 1 мкл.

Реакцію шлункового вмісту і соку визначають індикаторним папірцем, а ще точніше рН-метром. Загальну кислотність, вільну та зв'язану соляну кислоту визначають методом титрування 0,1 н. розчином NaOH до нейтралізації субстрату, яку встановлюють за допомогою індикатора.

Дослідження кишечника у собак та котів..

У м'ясоїдних тонкий відділ кишечника досліджують в нижній частині черевної порожнини, ободову і пряму кишки — у верхній її частині зліва, сліпу — справа. середній частині — дванадцятипалу; у верхній частині пахвини сліпу. Зовнішні методи дослідження у м'ясоїдних ефективні для діагностики захворювань кишечника. Бімануальна глибока пальпація внаслідок невеликого об'єму черева і тонкої черевної стінки дає змогу встановити напруження черевної стінки і її чутливість до тиску, розміщення, форму, рухомість, болючість кишечника, його наповнення і властивості вмісту. Метод глибокої бімануальної пальпації має важливе значення для діагностики застою вмісту кишечника (хімостазу і копростазу), інвагінації, пухлин, виявлення обтураційних сторонніх тіл.

При перкусії різних ділянок черевної стінки в нормі виявляють частіше тимпанічний звук різних відтінків; при метеоризмі чіткий тимпанічний або атимпанічний, при хімостазі і копростазі — притуплений або тупий. У випадку запальних процесів та іншій патології у тонкому й товстому відділах кишечника аускультатією встановлюють силу, частоту і характер перистальтичних шумів.

Ректальне дослідження у собак проводять пальцем. При цьому визначають стан слизової оболонки прямої кишки, її вмісту та анальних залоз, які знаходяться збоку кінцевої частини прямої кишки. Ці дві залози мають овальну форму, розмір 1—3 см, вивідні протоки їх виходять на шкірі у нижній частині ануса.

Для дослідження кишечника у собак часто застосовують ректоскопію, рентгеноскопію і рентгенографію, іноді пункцію черевної стінки та кишечника.

2. Дослідження органів травлення птахів.

Спочатку спостереженням досліджують акт приймання корму і води та ковтання, звертаючи увагу також на наявність апетиту, спраги.

Ротоглотку досліджують оглядом і пальпацією, звертаючи увагу на стан: колір, запах, міцність, розмір, болючість дзьоба, піднебіння, язика, глотки.

При дослідженні стравоходу особливо ретельно досліджують волю, застосовуючи огляд, пальпацію та зондування.

Пальпацією вола можна виявити його чутливість, розміри, характер і кількість вмісту.

Пальпацією черева визначають чутливість, консистенцію, величину шлунка, кишечника, печінки. Обов'язково досліджують клоаку та екскременти. Клоаку

досліджують оглядом, звертаючи увагу на її стан. Одночасно оглядають частину тіла птаха навколо клоаки, визнаючи стан шкіри та оперення. Досить ефективним методом є пальпація зовнішня і внутрішня. Ректально можна дослідити пряму кишку, ввівши палець у клоаку і просовуючи його направо в напрямку входу в пряму кишку.

3.Дослідження акту дефекації і калу.

Дефекація та її розладидосліджуються з метою визначення функціонального стану кишок і їх прохідності. Вона являє собою складний рефлекторний акт, внаслідок якого калові маси з кишок виводяться назовні. При цьому звертають увагу на частість і тривалість дефекації, зміни пози, властивої тому чи іншому виду тварин, нутужування та болісні відчуття.

У здорової великої рогатої худоби дефекація настає через кожні 1,5 - 2 год, у коней — через кожні 2 — 5 год, у собак — приблизно один раз на добу. Тривалість її у великої рогатої худоби становить 3—10 с; дещо швидше вона відбувається у малої рогатої худоби і повільніше у коней;найдовша тривалість дефекації буває у собак.

Характерними розладами дефекації є пронос, запор, мимовільна, болюча й напружена дефекація.

Пронос(діарея) проявляється частою дефекацією з виділенням рідкого або кашоподібного калу. Виникає пронос внаслідок посиленої перистальтики кишок, яка настає при функціональних або органічних змінах у них. Нерідко дефекація внаслідок сильного подразнення супроводиться болючим напруженням, а пізніше — розслабленням ануса й мимовільним виділенням калу.

Легкий і мимовільний пронос часто спостерігається при швидкій зміні раціону, згодовуванні гострих, водянистих і зіпсованих кормів. Тривалий частий пронос трапляється при таких інфекційних захворюваннях, як паратиф телят і поросят, чума та бешиха свиней, чума собак, злаякісна катаральна гарячка, сибірка й чума великої рогатої худоби. Пронос може виникати і при спорадичних ураженнях кишок, неспецифічних інфекціях, кокцидіозі, гельмінтозах і ряді отруєнь.

Запор характеризується тривалою затримкою калу в кишках. При цьому частіть дефекації зменшується або й припиняється. Кал щільний, сухуватий, покритий слизом. У великої рогатої худоби запор виникає при атонії рубця, його переповненні й метеоризмі, при закупорці отворів між передшлунками, а також при гарячці. У коней запор спостерігається при хронічному катарі шлунка й кишок, копростазі, непрохідності тощо. У собак тривалий запор розвивається внаслідок простатиту і проктиту. Повне припинення дефекації буває в разі непрохідності кишок.

Мимовільна дефекація виникає раптово, при будь-якому положенні тіла тварини, без підготовки до неї та характерних рухів. Вона може бути при розслабленні або повному паралічі сфінктерів заднього проходу, а також при захворюваннях крижового відділу спинного мозку.

Болючість при дефекації викликає занепокоєння, переляк, збудження, стогнання, зміну положення тіла. Буває вона при гастроентериті, травматичному ретикуліті у великої рогатої худоби, перитоніті, міозиті поперекових м'язів, проникненні сторонніх предметів у стінку прямої кишки тощо. Болюча дефекація

може бути причиною стійкого запору, який супроводжується накопиченням у прямій кишці великої кількості калових мас та її розширенням.

Напружена дефекація(тенезми) виникає внаслідок подразнення кишок (головним чином — прямої кишки) та інших органів таза. Вона характеризується частими й дуже болючими позивами на дефекацію, причому нерідко кал або викидається в невеликій кількості, або виділення його взагалі не відбувається. Тенезми можна спостерігати як при проносі, так і при запорі. При непрохідності кишок й тяжкому метеоризмі тенезми стають безперервними і можуть стати причиною випадання прямої кишки.

Дослідження калу дає змогу не тільки доповнити клінічний прояв захворювань системи травлення, а в ряді випадків має вирішальне значення в постановці діагнозу. Під час дослідження калу визначають кількість його, фізико-хімічні властивості, сторонні домішки. В разі потреби проводять мікроскопічне, бактеріологічне, вірусологічне і гельмінтологічне дослідження фекалій.

Кількість виділеного калу у здорових тварин залежить від об'єму і якості корму. Чим більше з'їдає тварина корму і чим більше міститься в ньому клітковини, тим більша кількість калу. Патологічне збільшення кількості калу і вмісту в ньому води, а разом з тим зменшення його щільності, спостерігається при посиленні перистальтики, зниженні всмоктувальної здатності кишкової стінки і при запальній ексудації в просвіт кишок. При копростазі, внаслідок більшого за норму всмоктування в кишках, кількість калу різко зменшується і підвищується його щільність.

Колір калу буває різний навіть у тварин одного виду, оскільки залежить від складу кормів і домішок секретів й екскретів. У *травоядних* тварин, яких годують грубими кормами, кал має жовто-бурий колір, при годівлі зерновими кормами, особливо кукурудзою, набуває сіруватого відтінку, а при пасовищному утриманні стає зеленуватим з різними відтінками.

У *свиней* кал має глинисто-жовтий, а після згодовування зеленого корму — бурувато-зелений колір.

Кал *м'ясоїдних* тварин має темно-коричневий колір.

У *молодняку* колір меконію (першородного калу) залежно від вмісту в ньому білірубіну спочатку жовто-зелений, потім стає темно-жовтим, що залежить від стеркобіліну, а ще пізніше колір калу визначається характером корму.

При тяжких запаленнях кишок кал набуває землистого кольору, при диспепсії телят і поросят біло-сірого або зеленуватого. Домішка великої кількості жовчі надає калу темно-зеленуватого кольору, зменшення кількості жовчі при застійних жовтяницях — ясно-глинистого відтінку. Деякі лікарські речовини, введені всередину, також впливають на колір калу. Від каломелю та осарсолу він стає зеленуватим, від препаратів заліза — зеленувато-чорним, від вісмуту й вугілля — чорним, від ревеню й сантоніну — жовто-брунатним.

Домішка крові, яка не зсілася, при кровотечах в задній кишці надає калу вишнево-червоного забарвлення. При кровотечах в передній кишці кал стає темно-коричневим, а при кровотечах в шлунку і дванадцятипалій кишці — чорним як дьоготь. Значні кишкові кровотечі спостерігаються при сибірці,

кокцидіозі й геморагічній септицемії великої рогатої худоби, чумі й лептоспірози собак. Незначна кількість крові може бути виявлена тільки за допомогою хімічних досліджень.

Консистенція і форма калу залежить від виду й віку тварин, складу кормів, вмісту в калі клітковини, води, а також від домішок пухирців газу, продуктів запалення тощо.

У великої рогатої худоби в нормі кал кашкоподібної консистенції набуває вигляду «хвилястого коржа». У новонароджених телят меконій має вигляд густої, в'язкої безформної маси; у телят віком від одного до двох тижнів кал несформований, мазе- або кашкоподібної консистенції.

У малої рогатої худоби кал має форму довгастоовальних балабушок, а у молодняку формування калу, властивого для цього виду тварин, закінчується до 15 — 20-го дня життя.

У коней кал має вигляд щільних довгастоовальних скибул.

У свиней і собак кал в основному набуває циліндричної форми.

В разі патології кал може бути щільним, рідким, в'язким, а при запаленнях кишок набуває пінявої консистенції.

Запах калу у травоядних тварин специфічний кислуватий; у свиней, собак, хутрових звірів при згодовуванні їм м'яса — смердючий. У молодняку меконій без запаху: у молозивний період кал має слабокислий запах, який потім стає злегка кислим у травоядних тварин або злегка гнильним — у поросят, цуценят і котенят.

При гнильних процесах у кишках кал набуває гнильного, а при бродильних процесах — різко кислого запаху. При запорах кал, що виділився, має слабкий запах.

Реакція калу залежить від виду тварини і складу кормового раціону. Визначають її звичайно за допомогою лакмусового паперу, а також титруванням кислотою або лугом. У травоядних у нормі реакція калу частіше нейтральна або слабокисла, у м'ясоїдних — нейтральна або слаболужна.

Питання до самостійної перевірки:

1. У чому полягають особливості дослідження органів травлення у собак, кішок?
2. Як дослідити ротоглотку та волю у птахів?
3. Які показники дефекації мають діагностичне значення?
4. Як дослідити фекалії тварини?

Самостійне вивчення № 8

Тема: Мікроскопічне дослідження осаду сечі.

Питання до самостійного вивчення:

1. Мікроскопія осаду сечі.

Рекомендована література :

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с. 68 - 75.
- 2.Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995. – Заняття №8 с . 70-75.
3. Левченко В.І. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин. – «Біла Церква БДАУ», 2004. – с. 341 – 366.

Методичні рекомендації:

При вивченні теми потрібно звернути увагу на діагностичну важливість дослідження сечі взагалі, і мікроскопії осаду сечі зокрема.

Конспект до теми: Мікроскопічне дослідження осаду сечі.

Сеча — кінцевий продукт обміну речовин. За її складом можна судити про функціональний стан не лише нирок і сечовивідних шляхів, а й печінки, серця, підшлункової залози, шлунково-кишкового тракту, обмін речовин в організмі.

1. Мікроскопія осаду сечі.

Важливе діагностичне значення має мікроскопічне дослідження осадів сечі. Умовно їх поділяють на організовані й неорганізовані осад.

До організованих належать частки організованої матерії — клітини епітелію, формені елементи крові, циліндри, мікроорганізми.

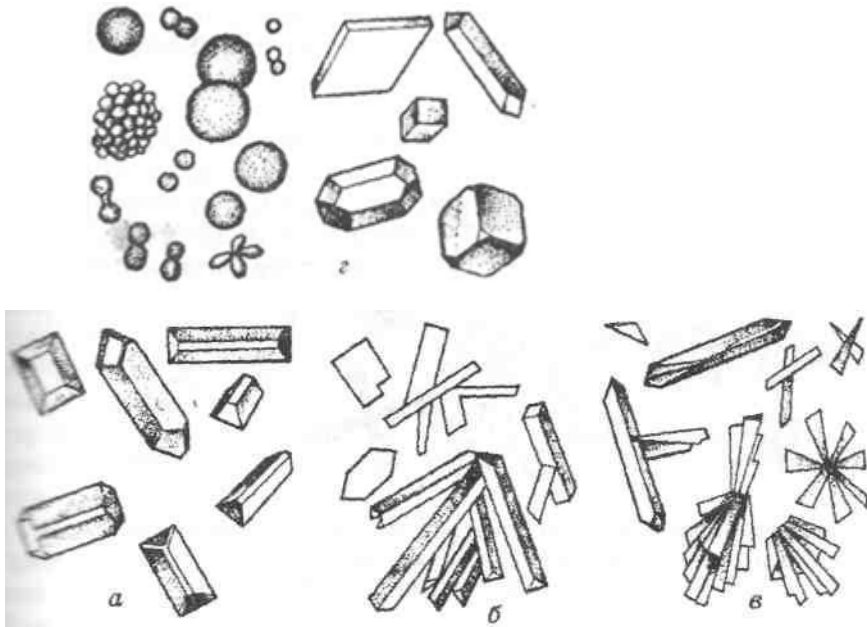
До неорганізованих осадів прийнято відносити різні солі й кислоти, які випадають в осад частіше в кристалічному, рідше — в аморфному вигляді.

Характер неорганізованих осадів залежить від виду тварин, складу раціону, вмісту в ньому кислот і лужних еквівалентів, а також від патологічних процесів в організмі. Наприклад, у здорових травоядних тварин виявляються осад, властиві сечі з лужною реакцією, а в здорових м'ясоїдних тварин — осад, характерні для сечі з кислою реакцією. При змінах у годівлі або ж при захворюваннях поряд із

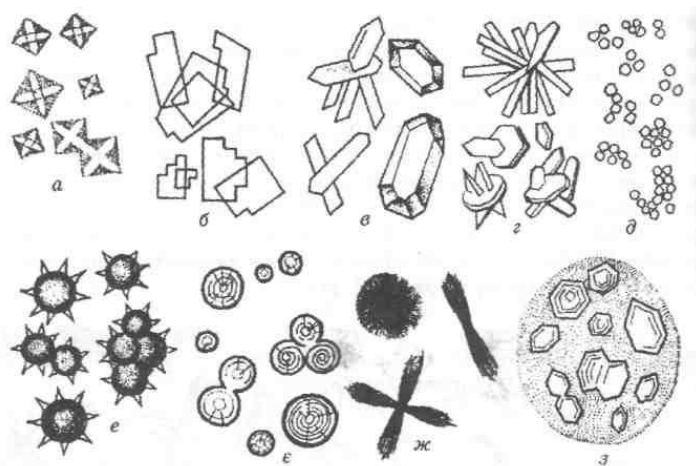
зміною рН сечі змінюється і склад осадів. Деякі неорганізовані осадки виявляються в свіжій сечі тільки в разі патології.

До осадів лужної сечі належать кальцію карбонат, кальцію фосфат, гіпурова кислота, аморфні фосфати лужних земель, фосфорнокисла аміак-магnezія (трипельфосфат), сечокислий амоній. Останніх двох солей у свіжій сечі здорових тварин немає. Вони утворюються при аміачному бродінні сечі або гнильному розкладанні її в сечовому міхурі або нирковій мисці.

Кальцію карбонат кристалізується у вигляді жовтих кульок різного розміру, радіально почерканих, які чітко видно при середньому збільшенні під світловим мікроскопом. Рідше вони мають форму точильних каменів, колб, піскових годинників, зрізаних призм. При додаванні хлороводневої або оцтової кислот кристали кальцію карбонату розчиняються з утворенням бульбашок вуглекислого газу. Так можна застосовувати мікрохімічні реакції, щоб відрізнити неорганізовані осадки один від одного.



Кристалічні осадки сечі: а — фосфорнокисла аміак-магnezія; б — кальцію сульфат; в — кальцію фосфат; г — кальцію карбонат



Кристалічні осаді сечі:

а — кальцію оксалат; б — холестерин; в — гіпурова кислота; г — сечова кислота;

д — урати; е — сечокислий амоній; є — лейцин; ж — тирозин; з — цистин

Кальцію фосфат кристалізується у вигляді тонких клиноподібних призм, голок, зібраних у пучки, розетки. Вони розчиняються в хлороводневій і оцтовій кислотах. Багато їх буває в осаді сечі при остеодистрофії.

Гіпурова кислота — нормальна складова частина сечі майже всіх видів тварин, частіше зустрічається в лужній сечі, кристалізується у вигляді довгих ромбічних призм, зібраних у пучки, розетки, інколи у вигляді віяла, волоті. Кристали розчиняються в аміаку і спирті.

Фосфорнокисла аміак-магнезія (трипельфосфат) кристалізується частіше у вигляді багатокутних зрізаних призм, рідше у вигляді сніжинок, пір'їн, листя папороті, ножиць. Кристали розчиняються в хлороводневій і оцтовій кислотах. Виявляють у свіжій сечі при уроциститі, пієліті, пієлонефриті.

Сечокислий амоній кристалізується у вигляді жовто-бурих кульок з шипами на поверхні, які за зовнішнім виглядом нагадують плоди дурману або морські міні. Кристали розчиняються в оцтовій і хлороводневій кислотах, у свіжій сечі виявляють при уроциститі, пієліті, пієлонефриті. Особливо багато їх буває в осаді гнильної сечі.

Аморфні фосфати лужних земель (кальцію і магнію фосфати) виявляються в сечі у вигляді білого або сіро-білого щільного осаду. На відміну від них, білок дає білий пухкий осад. Вони нерідко в значній кількості бувають у сечі, взятій для дослідження невдовзі після прийняття твариною великої кількості корму (особливо у м'ясо- і всеїдних тварин). У цих випадках сеча стає каламутною.

Після центрифугування або відстоювання її виникає білий або сіро-білий щільний осад, який добре розчиняється в 3 %-му водному розчині оцтової кислоти.

До осадів кислої сечі належать кальцію оксалат, кальцію сульфат, сечова кислота та солі — урати.

Кальцію оксалат кристалізується у вигляді гарних октаєдрів — восьмигранників, грані яких заломлюють світло. За зовнішнім виглядом вони нагадують поштові конверти, мають різні розміри, але частіше малі, помітні лише при середньому збільшенні під світловим мікроскопом. Інколи мають вигляд піскових годинників, гир, дисків. Кристали розчиняються в хлороводневій і не розчиняються в оцтовій кислоті. З них часто утворюються сечові камені.

Кальцію сульфат (гіпс) кристалізується у вигляді довгих тонких призм, зібраних у пасма, розетки, виявляють у великій кількості в сечі тварин, яким

давали глауберову сіль, а також при катарі кишок. Кристали не розчиняються в кислотах і аміаку, але розчиняються в концентрованому розчині питної соди.

Кристали сечової кислоти — великі, жовто-бурого кольору, частіше мають вигляд ромбічних пластинок, дисків, сніжинок, хрестів, гребінців. Вони розчиняються в лугах. У великій кількості виявляють при захворюваннях нирок, деяких інфекційних хворобах.

Урати (солі сечової кислоти, здебільшого калію і натрію) кристалізуються у вигляді малих кульок, зібраних в купки. При нагріванні сечі вони розчиняються, а при охолодженні знову випадають в осад, розчиняються в лугах, під дією хлороводневої і оцтової кислот утворюють кристали сечової кислоти. Підвищення вмісту їх у сечі є ознакою посиленого розпаду білків в організмі. Осад з уратів нерідко забарвлюється в рожевий колір за рахунок пігментів сечі.

До неорганізованих осадів сечі, які виявляють тільки в разі патології, належать амінокислоти (лейцин, тирозин, цистин), холестерин, білірубін, гемоглобін, індиго.

Лейцин кристалізується у вигляді жовтих кульок, які концентрично почеркані. За зовнішнім виглядом кристали нагадують поперечний розпил старого дерева, розчиняються в кислотах і лугах, випадають в осад під дією спирту й ефіру. Лейцин виявляють в осаді сечі при захворюваннях печінки, отруєннях, серйозних порушеннях обміну речовин.

Тирозин кристалізується у вигляді жовтих або жовто-бурих тонких голівок, зібраних у пучки, снопи, волоті, розетки. Кристали розчиняються в аміаку, кислотах, лугах. Тирозин виявляють в сечі при інтоксикаціях та при захворюваннях печінки.

Цистин кристалізується у вигляді многогранників (частіше шестигранників) із своєрідною «концентричною» почерканістю. Кристали розчиняються в хлороводневій кислоті, аміаку. Тирозин виявляють в сечі при порушеннях обміну речовин.

Холестерин має вигляд тонких, прозорих прямокутних блискучих пластинок з вирізаними кутами. Кристали розчиняються в ефірі й хлороформі, виявляють в осаді сечі при жировій дистрофії нирок.

Білірубін знаходять в осаді сечі у вигляді червоно - оранжевих зерняток або голчастих жовтих кристалів, які розчиняються у хлороформі й лугах. Виявляється в сечі при гемолітичних процесах і захворюваннях печінки.

Гемоглобін (гематин) виявляють в осаді сечі у вигляді бурих аморфних брил, які часто включаються в сечові циліндри.

Індиго — це органічний барвник, який утворюється в лужній сечі з індикану. Кристали індиго мають вигляд тонких голок або брил, частіше синього кольору, розчиняються в хлороформі. Виявляють в осаді сечі при захворюваннях печінки, а також при інших захворюваннях, що супроводяться вираженою індиқанурією.

При мікроскопічному дослідженні організованих осадів сечі звертають увагу на наявність клітин епітелію, формених елементів крові, циліндрів, мікроорганізмів.

Клітини епітелію у великій кількості виявляють при захворюваннях нирок і сечовивідних шляхів.

Клітини ниркового епітелію мають полігональну або овальну форму, більші за лейкоцити, з круглим великим ядром у центрі і добре вираженою зернистістю цитоплазми, забарвлюються 0,5 – 1 %-м розчином метиленового синього інтенсивніше, ніж інші епітеліальні клітини, що є в осаді сечі. Їх знаходять частіше у вигляді скупчень по 5 – 6 і більше клітин і навіть у вигляді епітеліальних циліндрів. Це кубічний епітелій сечових канальців. Наявність таких клітин в осаді сечі буває при нефриті й нефрозі, причому при нефрозі — у вигляді епітеліальних циліндрів.

Епітелій сечовивідних шляхів — перехідний багат шаровий плоский. За зовнішнім виглядом він відрізняється від ниркового епітелію.

Епітелій поверхневих шарів — це великі клітини овальної або полігональної форми, з невеликим ядром, частіше розміщеним ексцентрично, із слабовираженою зернистістю цитоплазми. Такі клітини з сечового міхура інколи мають загорнуті краї і набувають своєрідної фасетчастості. Середні шари характеризуються клітинами видовженої форми (так званими хвостатими клітинами). Глибокі шари — невеликі базальні клітини, частіше грушоподібної форми, з ядром у розширеній частині клітини.

Формені елементи крові (тільця крові) виявляють в осаді сечі при різних захворюваннях. Еритроцити виявляють при нефриті, уроциститі, сечокам'яній хворобі, хронічній гематурії великої рогатої худоби. Лейкоцити знаходять при пієліті, пієлонефриті, уроциститі. Вони відрізняються від еритроцитів зернистістю і тим, що мають більші розміри. На відміну від клітин ниркового епітелію, лейкоцити луголівським розчином забарвлюються не в жовтий, а в бурий колір.

Циліндри — це «зліпки» або «пробки» сечових канальців, які мають циліндричну форму. Залежно від характеру й тяжкості захворювання вони можуть бути гіаліновими, епітеліальними (з клітин ниркового епітелію), зернистими, жировими, воскуватими, еритроцитарними. Циліндри часто виявляють в осаді сечі при нефрозі. Наявність їх у сечі (особливо жирових і воскуватих) слід вважати грізним симптомом тяжкого ураження нирок. Під час проведення мікрохімічних реакцій слід мати на увазі, що жирові циліндри добре розчиняються в ефірі.

В осаді сечі виявляють також кров'яні циліндри (еритроцитарні, лейкоцитарні, змішані) і так звані несправжні циліндри, або циліндроїди (слизові, мінеральні тощо).



Сечові циліндри: а) гіалінові б)воскуваті в) жирові г)епітеліальний д) еритроцитарні
е) зернистий

Серед мікроорганізмів, які виявляють в сечі, найбільшу небезпеку для зараження людей і тварин становлять збудники бруцельозу, туберкульозу, лептоспірозу

Питання до самостійної перевірки:

1. Для чого і як проводять мікроскопічне дослідження осадів сечі і яке його діагностичне значення?
2. Що таке неорганізовані осадки сечі?
3. Що таке сечові циліндри?

Самостійне вивчення № 9

Тема: Дослідження вегетативного відділу нервової системи.

Питання до самостійного вивчення:

1. Дослідження вегетативного відділу нервової системи.
2. Визначення стану шкірної чутливості.

Рекомендована література:

1. Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 76 - 84.
2. Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа», 1995. – Заняття №9 с . 86 – 92.
3. Левченко В.І. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин. – «Біла Церква БДАУ», 2004. – с. 377 – 395.

Методичні рекомендації:

При вивченні питань теми необхідно звернути увагу на особливості дослідження вегетативного відділу нервової системи у тварин, види чутливості залежно від топографії нервових закінчень і різні зміни шкірної чутливості, які виникають під дією патологічних процесів.

Конспект до теми: Дослідження вегетативного відділу нервової системи.

1. Дослідження вегетативного відділу нервової системи.

Вегетативна нервова система складається із симпатичного і парасимпатичного відділів. Досліджують її методом рефлексів і фармакологічними методами.

Найбільш поширені рефлекси ґрунтуються на обліку змін серцевого ритму. Око-серцевий рефлекс здійснюють надавлюванням пальцями через повіки на очні яблука. Губо- і вухо-серцевий рефлекси проводять за допомогою накладання закрутки у коней відповідно на верхню губу і вушну раковину. Частоту серцевих скорочень підраховують у спокої і через 0,5 хв, не припиняючи подразнення. Якщо вказані дослідження не викликають змін частоти пульсових ударів або вони коливаються у межах 1/4 частини від початкової, то такі результати свідчать про нормотонію, тобто про приблизну рівність тону обох відділів вегетативної нервової системи. При вираженій ваготонії кількість серцевих скорочень зменшується на 1/3 і більше від початкової кількості ударів за хвилину, а у симпатикотоніків вона зростає на 1/4 і більше.

Для ваготонії характерні легка пітливість, сповільнений пульс, звуження зіниці, блідість і підвищена вологість шкіри, схильність до гастричних розладів,

еозинофілія. При симпатикотонії спостерігаються загальна неврівноваженість, експансивність, екзофтальмія, частий пульс, схильність до облісіння, еозинофілія.

Фармакологічні методи полягають у введенні в організм різних препаратів, що діють переважно на симпатичний або парасимпатичний відділи вегетативної нервової системи, для встановлення мінімальної їх дози, що спричиняє виражену реакцію. З цією метою використовують адреналінову, пілокарпінову, атропінову та інші проби.

Дослідження вегетативного тону. Вегетативний тонус – це ступінь напруги (базальний рівень активності) функціонування того чи іншого органу (серця, легенів та ін.) або фізіологічної системи (серцево-судинної, дихальної та ін.) в стані відносного спокою. Він визначається по схильності до треміння, алергічних реакцій, запаморочення, нудоти, порушення серцебиття. При огляді реєструють такі ознаки, як величина зіниць і очної щілини, колір і температура шкіри, маса тіла, артеріальний систолічний та діастолічний тиск, частота пульсу. Визначаються зміни вмісту глюкози в крові з використанням навантажувальних проб.

Оцінюються показники електрокардіограми (ЕКГ).

Переважає тонус симпатичного відділу проявляє себе тахікардією, підвищенням артеріального тиску, блідістю і сухістю шкіри, зниженням маси тіла, періодично виникаючим м'язовим тремінням, підвищенням частоти пульсу.

Переважає тонус парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи проявляється брадикардією, гіперемією шкірних покривів, гіпергідрозом, гіпотонією, підвищеною сонливістю, схильністю до алергічних реакцій, зниженням рівня глюкози в крові. При рівновазі вплив симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи на серцево-судинну систему вегетативний індекс наближається до нуля.

Позитивне значення індексу вказує на симпатикотонію, а негативне – на парасимпатикотонію.

Дослідження вегетативної реактивності. Вегетативну реактивність визначають швидкістю і тривалістю зміни вегетативних показників у відповідь на подразнення з боку навколишнього або внутрішнього середовища. Методи дослідження включають фармакологічні проби з використанням адреналіну та інсуліну і фізичне навантаження. Найчастіше в клінічній практиці використовують проби з тиском на рефлексогенні зони: очно-серцевий (натискання протягом кількох хвилин на очне яблуко), солярний рефлекс (спалах світла). За даними цих проб виділяють три типи реакцій: нормальний тип – уповільнення пульсу на 4-12 уд/хв; симпатичний тип – рефлекс відсутній або інвертований; парасимпатичний тип – уповільнення пульсу більш ніж на 12 уд/хв. Дослідження вегетативного забезпечення діяльності виробляють із застосуванням моделювання діяльності, а саме: 1) фізичної – дозоване фізичне навантаження (швидка проводка тварини); 2) емоційної – моделювання негативних чи позитивних емоцій (дача корму чи навпаки імітація удару по тварині). Оцінку вегетативних реакцій виробляють по зміні пульсу, дихання, артеріального тиску, ЕКГ. В останні роки в клінічну практику стали впроваджуватися біохімічні методи дослідження. Вивчення вмісту специфічних нейромедіаторів в сироватці крові дозволяє з

більшою вірогідністю судити про наявність і ступінь пошкодження периферичного відділу вегетативної нервової системи.

Пошкодження симпатичних волокон супроводжується зниженням вмісту норадреналіну в крові в положенні лежачи. У відповідь на ортостатичну пробу відзначається незначне підвищення рівня норадреналіну або воно відсутнє. Проте в даний час діагностика розладів вегетативної сфери залишається однією з найбільш важких завдань в неврологічній практиці. Причинами цього є як надзвичайна складність будови вегетативного апарату, так і численність і різноманітність функцій вегетативної нервової системи. У більшості випадків вегетативні порушення є складною проблемою і знаходяться в площині нервової патології, а методи її вивчення високотехнологічні і дорогі.

2. Визначення стану шкірної чутливості.

Волокна соматичної нервової системи розгалужуються у шкірі, підшкірній клітковині, м'язах, зв'язках, кістках, суглобах. Нервові закінчення цих волокон служать для сприйняття різних подразнень з навколишнього середовища. Залежно від топографії нервових закінчень розрізняють *поверхневу* чутливість (шкіра та слизові оболонки) і *глибоку* (м'язи, зв'язки, кістки і суглоби).

Поверхневу чутливість досліджують з урахуванням того, що в шкірі і слизових оболонках знаходиться багато спеціалізованих нервових закінчень, здатних сприймати больові, тактильні, температурні подразнення із зовнішнього середовища. Співвідношення кількості больових, тактильних, холодових і теплових рецепторів на 1 см шкіри становить у середньому 100:10:6:1.

Розрізняють *тактильну, больову і температурну поверхневу чутливість*.

Тактильну чутливість досліджують доторканням яким-небудь предметом до кінчиків волосся холки, спини, черевних стінок. Здорові тварини у відповідь на такі подразнення обмахуються хвостом, рухають шкіру, оглядаються. Точніші дані про стан тактильної чутливості одержують за допомогою приладів І. П. Шаптала, якими можна дозувати силу подразнення і ураховувати час виникнення відповідної реакції тварини на це подразнення. При патологічних процесах відмічають підвищення (*гіпералгезію*), особливо при губчастій енцефалопатії корів, тешенській хворобі; зниження (*гіпоестезію*) або повну втрату (*анестезію*) тактильної чутливості.

Больову чутливість визначають поколюванням шкіри голкою, попередньо закривши тварині очі. Сила поколювання на різних ділянках повинна бути однаковою. Однак ця методика не ураховує силу подразнення і час виникнення відповідної реакції. Дані недоліки усуваються при нанесенні больових подразнень здавлюванням окремих ділянок шкіри приладами І. П. Шаптала. Больова чутливість залежить від вищої нервової діяльності. Поріг чутливості у коней збудливого типу характеризується тим, що відповідна реакція на подразнення з силою до 1 кг виникає зразу (через 0,1—0,2 с). У тварин сильного врівноваженого рухливого типу вона настає через 0,6 с при тиску силою до 10 кг, а у мало-збудливих — через 1 с і більше при нанесенні подразнення силою понад 10 кг. У однієї і тієї ж тварини на різних ділянках шкіри больова чутливість неоднакова. Найменше вона розвинена на крупі, тоді як на ділянках із тонкою шкірою больова чутливість досягає високого ступеня розвитку. При патології

можливі підвищення (*гіпералгезія*), зниження (*гіпоалгезія*) і втрата (*аналгезія*) больової чутливості.

Температурну чутливість визначають прикладанням до шкіри металічних пластинок, нагрітих до певної температури, або посудин (пробірок) з холодною і гарячою водою. При прикладанні гарячого або холодного подразника реакція настає тоді, коли подразник діє дуже сильно, й тому буває важко-диференціювати больову реакцію від температурної. Найбільш чутливо на температуру реагують внутрішня поверхня стегна і шкіра в ділянці черева. Може спостерігатися підвищення (*термогіперестезія*), зниження (*термогіпоестезія*) або втрата (*термоанестезія*) температурної чутливості.

Різні патологічні процеси можуть супроводжуватися одночасно змінами усіх видів шкірної чутливості: больової, тактильної, температурної. Підвищення їх називають гіперестезією, зниження — гіпоестезією і повну відсутність — анестезією. Лише в тих випадках, коли нервові волокна, що проводять різні види імпульсів, проходять відокремлено, можуть спостерігатися ізольовані порушення лише тактильної, больової або температурної чутливості.

У деяких випадках виникають своєрідні форми гіперестезії, які одержали назву *парестезій*. Виникають вони у тих випадках, коли по ходу нервового провідника діє сильне подразнення, яке безперервно надсилає імпульси в центральну нервову систему. Тварина постійно лиже, тре і навіть розгризає уражені тканини (хвороба Ауескі, сказ, поліневрити, самопогризання у хутрових звірів).

Розлади шкірної чутливості можуть охоплювати всю поверхню тіла або обмежені її ділянки. У зв'язку з цим усі порушення шкірної чутливості поділяють на *загальні, сегментарні та місцеві*.

Загальні гіперестезії пов'язані з патологічним подразненням рецепторів чутливих нервових волокон отрутами, токсичними речовинами, а також з ураженням чутливих центрів кори головного мозку внаслідок запалення, здавлювання.

Сегментарні розлади чутливості спостерігаються при вогнищевих ураженнях кори мозку, що супроводжується втратою чутливості і рухової функції на протилежному боці тіла, включаючи й однойменну половину голови (геміанестезія). Ураження довгастого мозку характеризується порушенням чутливості на однойменній половині голови і протилежному боці тіла. Поперекове ушкодження спинного мозку викликає повну втрату усіх видів чутливості з обох боків тіла тварини нижче місця ураження. Пошкодження корінців спинного мозку супроводжується втратою усіх видів чутливості відповідного сегмента тіла.

Місцеві розлади чутливості виникають при ураженні окремих нервів. Гіперестезія супроводжується наявністю у тварини больових відчуттів.

Розрізняють *місцеві, проєкційні, іррадіюючі та відбиті болі*.

Місцеві болі сконцентровані лише в ділянці подразнення. Наприклад, біль при абсцесі. *Проекційні болі* відчуються не лише в місці подразнення, а й в ділянці чутливої іннервації нервового провідника. Запалення серединного нерва викликає біль у місці ураження і на великій від нього відстані — на тильній поверхні кінцівки. Біль проєктується у даному випадку із стовбура нерва на його периферію.

Ірадіюючі болі виникають у випадку передачі подразнення з однієї гілки чутливого нерва на іншу цього ж нерва. Такі болі можуть виникати при ураженнях трійчастого нерва. *Відображені* (відбиті) болі — це такі, які переходять з однієї нервової системи на іншу (з вегетативної на соматичну). Цей процес називають *вісцеро - сенсорним рефлексом*. Прикладом відображених болей може служити гіпералгезія шкіри заднього схилу холки у корів при травматичному ретикуліті. На цьому ж принципі виникають зони гіпералгезії — підвищення больової чутливості шкіри при патології внутрішніх органів (зони Захар'їна, Хеда, Роже).

В основі зон гіпералгезії лежить вісцеро - сенсорний рефлекс, який забезпечує двобічну передачу імпульсів з внутрішніх органів на шкіру і з шкіри на внутрішні органи. Це досягається через тісний анатомічний зв'язок вегетативної нервової системи з соматичною.

Вегетативна нервова система (симпатичний відділ) утворює в організмі ряд сплетінь, вузлів, які іннервують певні внутрішні органи. Від переднього сонячного сплетіння ідуть волокна до шлунка, дванадцятипалої кишки, підшлункової залози, печінки та селезінки, при патології яких у коня виникає зона гіпералгезії на шкірі нижньої частини грудної клітки (краще справа) між 5-м і 10-м ребрами. Болі з боку шлунка краще відображаються на шкіру заднього схилу холки.

Підвищену больову чутливість при ураженні тонкого відділу кишечника, сліпої кишки і нижнього коліна великої ободової кишки (іннервує заднє сонячне сплетіння) знаходять дещо нижче середини грудної стінки між 11-м і 13-м ребрами, при цьому сліпа кишка відбиває болі краще на правий бік, а інші — на лівий.

Зона гіпералгезії верхнього коліна великої ободової кишки з тазовим згином і шлункоподібним розширенням (іннервується переднім брижовим сплетінням) у коня знаходиться справа між 13-м і 15-м ребрами в середній частині грудної стінки.

У середній частині пахів виникає зона гіпералгезії при патології малої ободової і прямої кишок (іннервує заднє брижове сплетіння).

Нирки, наднирники і аорта мають нервові зв'язки з нирково-аортальним сплетінням, від якого болі передаються на середню частину реберної стінки між 16-м і 18-м ребрами.

У ділянці, де поперек переходить у крижовий відділ, знаходять зону гіпералгезії сечового міхура, матки, яєчників і сім'яників (іннервує тазове сплетіння).

У великої рогатої худоби відома лише одна зона гіпералгезії — задній схил холки (захворювання сітки). Здорові тварини при дослідженні зон гіпералгезії не виявляють ніякої реакції. При патології таке дослідження супроводжується занепокоєнням тварини.

До *глибокої* (пропріоцептивної) чутливості відносять чутливість м'язів, кісток, зв'язок, сухожилів, суглобів. Сигнали від цих утворень проводяться постійно, як і імпульси від шкірних рецепторів, у кору головного мозку. Але ці імпульси проводяться іншими волокнами дорсальних корінців і в спинному мозку ідуть в пучках Голля і Бурдаха. В мозку створюється уявлення про положення тіла в просторі під час руху тварини і в спокої. Кращим методом дослідження глибокої

чутливості є спостереження за твариною, облік тих рухів, які вона здійснює в звичній обстановці. Крім того, тварині надають незвичні пози: перехресшують грудні кінцівки, виставляють ногу вбік або далеко вперед тощо. Здорові тварини зразу ж приймають природну позу, а при ураженнях стовбура мозку, дорсальних корінців його, зорового горба і тім'яної частини кори головного мозку такі положення в просторі довго утримуються твариною. При оцінці відповідних реакцій необхідно враховувати голод і втому тварини, які гальмують глибоку чутливість і тим самим сприяють тривалому збереженню зазначених розладів

Питання до самостійної перевірки:

1. Якими методами досліджують вегетативний відділ нервової системи?
2. У чому полягає діагностичне значення дослідження чутливості?
3. Які розрізняють види поверхневої чутливості і чим вони характеризуються?
4. Що таке гіпоестезія і анестезія?

Самостійне вивчення № 10

Тема: Взяття крові і виготовлення мазків.

Питання до самостійного вивчення :

- 1. Способи взяття крові у тварин різних видів.**
- 2. Виготовлення і фарбування мазків.**
- 3. Особливості формених елементів у тварин різних видів.**
- 4. Поняття про лейкограму.**

Рекомендована література :

1. Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 85 - 97.
2. Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995. – Заняття №10 с . 93 – 106.
3. Левченко В.І. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин. – «Біла Церква БДАУ», 2004. – с. 408 – 449.

Методичні рекомендації :

При вивченні питань теми необхідно звернути увагу на техніку взяття проб крові у тварин, морфологічний склад крові, техніку виготовлення та фарбування мазків та методику виведення лейкограми за методом Філіпченка. Проводити в загальних рисах аналіз лейкограми.

Конспект до теми: Взяття крові і виготовлення мазків.

1. Способи взяття крові у тварин різних видів.

Кров для дослідження беруть у тварин звичайно вранці, до годівлі. Невелику кількість крові можна взяти у більшості тварин із малих кровоносних судин вуха; у хутрових звірів — із лапки або кінчика хвоста; у курей — з гребеня або сережок; у гусей і качок — з м'якуша ступні кінцівок.

Велику кількість крові беруть за допомогою кровопускальних голок у більшості тварин з яремної вени; у свиней — з кровоносних судин хвоста, відрізаючи кінчик і пересікаючи судини на вентральній поверхні хвоста, з великих судин вуха або з краніальної порожнистої вени; у собак — з вени сафена або підшкірної вени передпліччя; у песців і лисиць — з плантарної вени; у кролів — з вушної вени; у курей та інших птахів — з пахвової вени.

Для запобігання зсіданню крові до неї вводять стабілізатори, або антикоагулянти (з розрахунку на 10 мл крові): 30 мг натрію цитрату, 15 мг натрію оксалату, 50 ОД гепарину або 4 краплі 10%-го водного розчину трилону Б. Плазму виділяють центрифугуванням стабілізованої крові протягом 10 хв при частоті обертання центрифуги 3000 об/хв. Для виділення сироватки кров беруть у пробірку без додавання стабілізатора і витримують протягом кількох годин при

кімнатній температурі, після чого кров'яний згусток відділяють від стінки пробірки скляною паличкою.

2. Виготовлення і фарбування мазків.

Для виготовлення мазків використовують свіжу, нативну, а також стабілізовану кров. Мазки роблять за допомогою шліфованих скелець на чистих знежирених предметних скельцях. Виготовляти мазки, фіксувати і фарбувати їх необхідно в день взяття крові. Для фіксації використовують метиловий спирт, або етиловий спирт і ефір, а забарвлюють способом Романовського або Паппенгейма. Добре приготовлені й забарвлені мазки тонкі, рівномірні, певної довжини й ширини, рожево-фіолетового кольору.

3. Особливості формених елементів крові у різних видів тварин.

Під час дослідження за допомогою світлового мікроскопа клітин периферичної крові на правильно виготовлених і забарвлених мазках можна помітити такі основні особливості у різних здорових тварин.

У коней серед лейкоцитів переважають нейтрофіли; гранули еозинофілів великі круглі рожево-червоного кольору (клітини нагадують ягоду малини); кількість сегментів у ядрах сегментоядерних нейтрофілів коливається в середньому від 2 до 5; еритроцити мають середній діаметр 5,6 мкм і розміщуються на мазку, на відміну від еритроцитів інших тварин, у вигляді ланцюжків або монетних стовпчиків; тромбоцити овальної форми з рожевою або блакитнуватого-сірою цитоплазмою з наявністю в центрі клітини зерен фіолетового кольору.

У великої рогатої худоби серед лейкоцитів переважають лімфоцити; гранули еозинофілів малі червоного або рожево-червоного кольору, ядро чіткіше контуроване, ніж у лейкоцитах коней; ядра сегментоядерних нейтрофілів мають в середньому 5 – 8 сегментів; середній діаметр еритроцитів становить 5,6 мкм; тромбоцити — такі, як у коней.

У овець кіз серед лейкоцитів значно більше лімфоцитів (у кіз лімфоцитів приблизно порівно з нейтрофілами); гранули еозинофілів малі; ядра сегментоядерних нейтрофілів містять в середньому 8 – 12 сегментів; еритроцити малі, особливо у кіз, діаметр еритроцитів в середньому становить у овець 5, у кіз 4,5 мкм; тромбоцити такі, як у великої рогатої худоби.

У свиней серед лейкоцитів більше лімфоцитів; гранули еозинофілів малі, але дещо більші, ніж у великої рогатої худоби; еритроцити більші, ніж у великої рогатої худоби, середній діаметр еритроцитів становить 6,2 мкм, серед еритроцитів трапляються недозрілі клітини — поліхроматофільні, ядерні.

У собак серед лейкоцитів переважають нейтрофіли (тільки сегментоядерних нейтрофілів може бути до 75 %); гранули еозинофілів середніх розмірів у порівнянні з гранулами еозинофілів коней і великої рогатої худоби, серед гранул на мазку їх часто видно як пустоти округлої або круглої форми, які утворюються внаслідок вилугування гранул під час фарбування мазків; еритроцити великі (середній діаметр 7,3 мкм); частіше мають кільцеподібну форму через велике просвітлення в центрі внаслідок нерівномірного розподілу гемоглобіну.

У верблюдів серед лейкоцитів переважають частіше нейтрофіли, рідше — лімфоцити; гранули еозинофілів малі, але дещо більші, ніж у великої рогатої

худоби, забарвлюються в рожевий, блідо-рожевий, а інколи в синювато-рожевий колір; еритроцити овальної форми, без ядра (середні розміри $9,5 \times 5,5$ мкм); лейкоцити на мазку розміщуються групами.

У кролів серед лейкоцитів найбільше лімфоцитів (до 83 %); замість нейтрофілів — так звані псевдоеозинофіли (спеціальні лейкоцити), малі гранули яких, на відміну від істинних еозинофілів, знебарвлюються реактивом Майєра (суміш рівних частин 5 – 7 %-го розчину оцтової кислоти і 50 % етилового спирту); еозинофіли більші за псевдоеозинофіли, мають густо розташовані великі рожеві гранули, які заломлюють світло; еритроцити більші, ніж у великої рогатої худоби і коней (середній діаметр 6 мкм), на мазку часто набувають зірчастої форми, оскільки серед еритроцитів багато незрілих клітин (поліхроматофільних, ядерних).

У птахів серед лейкоцитів переважають лімфоцити; еритроцити великі (середні розміри $12,7 \times 7,5$ мкм), еліпсоподібної або овальної форми, серед них трапляються незрілі клітини (поліхроматофільні, ядерні); замість нейтрофілів — псевдоеозинофіли (спеціальні лейкоцити), гранули яких частіше мають форму паличок з заокругленими або загостреними кінцями, червоного кольору, що знебарвлюються реактивом Майєра; еозинофіли мають малі круглі густо розміщені гранули, які заломлюють світло; тромбоцити великі (дещо менші за малий лімфоцит), круглої або овальної форми, із ясно-сірою або ясно-блакитною цитоплазмою та округлим ядром темно-фіолетового кольору, у цитоплазмі є окремі азурофільні гранули, тільки у птахів у периферичній крові виявляються тільця, або тіні Боткіна – Гумпрехта — гомогенні утворення ясно-фіолетового або рожевого кольору, які являють собою ядерну субстанцію загиблих клітин крові.

4. Поняття про лейкограму.

Збільшення кількості лейкоцитів у периферичній крові називають *лейкоцитозом*, а зменшення — *лейкоцитопенією* (лейкопенією).

Лейкоцитози можуть бути загальними й видовими. Під *загальним лейкоцитозом* розуміють збільшення загальної кількості лейкоцитів в одиниці об'єму крові без істотних змін співвідношення різних видів лейкоцитів. Загальний лейкоцитоз є ознакою підвищення, а нерідко й порушення лейкопоезу.

Видовий лейкоцитоз характеризується збільшенням кількості лейкоцитів у крові за рахунок якогось одного виду лейкоцитів.

Лейкоцитози бувають фізіологічними й патологічними.

Фізіологічні за походженням поділяють на харчотравні, м'язові, лейкоцитози вагітних і новонароджених. На відміну від патологічних, вони короточасні й менш різко виражені.

Патологічні лейкоцитози бувають при різних захворюваннях, часто інфекційних, які супроводяться запальними процесами в організмі, а також при цілому ряді патологічних станів (алергічні стани тощо).

Найточніші дані для розпізнавання і визначення діагностичного і прогностичного значення лейкоцитозів, особливо видових, отримують за допомогою лейкограми, яка показує процентний вміст і співвідношення різних лейкоцитів у периферичній крові. Для виведення лейкограми треба приготувати і

зафарбувати мазок крові. Найкращим і універсальним для крові тварин способом виведення лейкограми є спосіб Філіпченка.

Таблиця 6. Лейкограма здорових тварин

Види тварин	Кількість базофілів, %	Кількість еозинофілів, %	Кількість нейтрофілів (спеціальних лейкоцитів), %			Кількість лімфоцитів, %	Кількість моноцитів, %
			метаміелоцитів (юних)	паличко-ядерних	сегментоядерних		
Велика рогата худоба	0,75 0 – 1,5	6,5 3 – 10,0	—	6,5 3 – 10,0	20 10 – 30	59,25 40 – 77	7 4 – 10
Коні	0,6 0,1 – 1,2	4 2,6 – 6,2	—	1,2 0,9 – 1,5	50 40,1 – 55,1	39 29,9 – 50,6	3 0,1 – 4,0
Вівці	0,4 0,2 – 0,8	0,5 2 – 8	—	0,9 0,4 – 2,0	34 27 – 41	52 43 – 68	3 1,4 – 5,8
Кози	0,8 0 – 2	3 2 – 7,5	—	1,4 0,5 – 4,0	41 28,7 – 56,7	50 32 – 68	4 2,5 – 6
Яки	1 1 – 1,1	5 4,8 – 5,1	0,25 0,24 – 0,26	3,5 2,7 – 3,3	28 27,9 – 28	58 40 – 76	4 4 – 4,7
Буйволи	0,7 0 – 2	6 3 – 10	—	3,5 1,5 – 6	35 24 – 46	55 45 – 66	3,5 2 – 5
Верблюди	0,6 0 – 1,2	6 1,5 – 10,5	—	12,5 8 – 17	38 29 – 47	40 31 – 49	3 1,5 – 4,5
Свині	1,2 0 – 2,4	3 0 – 6	2,1 0 – 4,1	4 1 – 7	39 18 – 60	47 29 – 65	2,1 0 – 4,2
Собаки	1 0,4 – 1,6	6 3 – 9	—	3 0 – 6	60 45 – 75	25 10 – 40	7 4 – 10
Кролі	4,7 1 – 8	0,8 0,5 – 1,2	0,1 0 – 0,5	2,7 0,5 – 4,2	29,4 14 – 47	57,2 39 – 83	3,7 1,1 – 5
Кури	3,2 1,5 – 5	15,2 4 – 26,5	—	0,5 0 – 1	23,5 14 – 33	58 34 – 83	6 3 – 9,5
Гуси	2 0,5 – 4	3,5 2 – 6	—	6,5 2 – 10	30 10 – 60	55 19 – 91	4,2 0 – 8,5
Качки	2 0 – 5	8 4 – 12	—	1 0,3 – 1,5	35 30 – 39	49 42 – 59	5 2 – 7
Індики	2,5	1 – 4	—	23	46	42,5 – 64,5	0,5 – 1,5

Під час аналізу лейкограми особливу увагу звертають на нейтрофіли, або спеціальні лейкоцити. Так, збільшення вмісту молодих нейтрофілів (мієлоцитів, метаміелоцитів, паличкоядерних) часто супроводжується зменшенням вмісту зрілих (сегментоядерних) нейтрофілів. Це є ознакою підвищення регенеративної здатності кісткового мозку та лейкопоезу. Таку зміну лейкограми називають регенеративним зрушенням ядра нейтрофілів, або зрушенням вліво. Назва «зрушення вліво» стає зрозумілою, якщо згадати порядок запису лейкограми (лейкоцитарної формули), яку в свій час запропонував Арнет.

При регенеративному зрушенні ядра нейтрофілів (зрушення вліво) загальна кількість нейтрофілів збільшується.

При цьому розрізняють:

1) просте регенеративне зрушення ядра, коли відбувається збільшення вмісту переважно паличкоядерних нейтрофілів (наприклад, у коней до 13 %) і утворюється не більш як 1 – 2 % нейтрофільних метаміелоцитів (юних нейтрофілів); мієлоцитів немає;

2) гіперрегенеративне зрушення ядра, коли вміст паличкоядерних нейтрофілів значно збільшується (наприклад, у коней до 25 %) і з'являється багато нейтрофільних метамієлоцитів (до 10 – 12 %) і навіть мієлоцитів (до 5%);

3) лейкомоїдне зрушення ядра характеризується появою в периферичній крові незрілих клітин — нейтрофільних мієлоцитів, промієлоцитів і мієлобластів. На відміну від лейкемічної форми лейкозу (гемобласту), загальна кількість лейкоцитів збільшується в меншій мірі, а поява незрілих лейкоцитів буває порівняно короткочасною.

Лейкограма дає також уявлення про дегенеративні зміни крові і пригнічення лейкопоезу. У цих випадках аналіз лейкограми показує дегенеративне зрушення ядра нейтрофілів (зрушення вправо), яке характеризується зменшенням вмісту молодих і збільшенням вмісту зрілих і старих нейтрофілів. При цьому загальна кількість нейтрофілів, на відміну від зрушення вліво, зменшена внаслідок загибелі їх під дією отрут, токсинів, продуктів запалення, а також внаслідок пригнічення лейкопоезу.

Дегенеративне зрушення ядра нейтрофілів назване так тому, що в нейтрофілах (спеціальних лейкоцитах) виявляють дегенеративні зміни у вигляді токсичної зернистості цитоплазми, вакуолізації цитоплазми і ядра, набухання або пікнозу ядра. Поява токсичної зернистості цитоплазми у вигляді базофільних гранул різних розмірів зумовлена коагуляцією білка цитоплазми під дією токсинів (отрут), а поява вакуоль у цитоплазмі і ядрі нейтрофілів та інших лейкоцитів може бути викликана жировою дегенерацією клітин (краплини жиру, які утворюються, розчиняються спиртом під час фіксації і фарбування мазків крові).

Лейкограма, поряд з визначенням загальної кількості лейкоцитів в 1 мкл крові, виявляє видові лейкоцитози: нейтрофільний, еозинофільний, базофільний лейкоцитоз, а також лімфоцитоз і моноцитоз.

Нейтрофільний лейкоцитоз (нейтрофілія, нейтрофіліоз) спостерігається при багатьох гострих інфекційних захворюваннях, запальних процесах (особливо гнійних), при інтоксикаціях, злоякісних новоутвореннях і стресах.

Еозинофільний лейкоцитоз (еозинофілія) найчастіше буває при алергіях, які дуже часто виникають у тварин при гельмінтозах, а також при опіках, шкірних захворюваннях, бешисі свиней, бронхіальній астмі, хронічній альвеолярній емфіземі легень.

Базофільний лейкоцитоз (базофілія) частіше виявляється поряд з еозинофілією, а також при голодуванні, гемофілії.

Лімфоцитоз є ознакою хронічних інфекційних захворювань, особливо туберкульозу, сапу, а також чуми свиней, лімфолейкозу, стадії видужання після гострих інфекційних захворюваннях.

Моноцитоз найчастіше буває при кровопаразитарних захворюваннях (піроплазмідозах), інфекційній анемії коней, а також при септичних процесах в організмі.

З метою точнішого аналізу лейкограми і точнішого виявлення видових лейкоцитозів у тварин виводять лейкоцитарний і гематологічний профілі.

Лейкограма показує, як уже зазначалося, процентний вміст і відносну кількість різних лейкоцитів, а лейкоцитарний профіль — абсолютну кількість їх, що точніше характеризує зрушення в лейкопоезі й організмі тварини.

Для виведення лейкоцитарного профілю потрібно визначити загальну кількість лейкоцитів в 1 мкл крові і вивести лейкограму, після чого обчислити абсолютний вміст у цій одиниці об'єму крові різних лейкоцитів і визначити їх співвідношення за способом, розробленим Мошковським.

Гематологічний профіль складають за методикою Домрачева: на спеціально розроблену варіаційну сітку основних гематологічних показників наносять дані дослідження крові хворої тварини і з'єднують нанесені точки прямими лініями. При цьому отримують ламану лінію — гематологічний профіль, який дає змогу виявляти як виражені, так і незначні початкові відхилення в гемопоєзі та організмі тварини.

Під час дослідження білої крові у тварин треба звертати увагу не тільки на збільшення загальної кількості лейкоцитів і окремих видів цих клітин крові, а й на зменшення їх. Зменшення загальної кількості лейкоцитів без істотних змін лейкограми (лейкоцитарного профілю) називається загальною цитопенією (лейкопенією).

Зменшення кількості лейкоцитів за рахунок лейкоцитів певного виду називається видовою лейкоцитопенією (лейкопенією)

Загальна лейкоцитопенія вказує на пригнічення і значне порушення лейкопоезу.

До видових лейкоцитопеній належать: нейтропенія, еозинопенія і анеозинофілія, базопенія й анбазофілія, лімфоцитопенія, моноцитопенія.

Нейтропенія трапляється при стахіботріотоксикозі, в стадії видужання після гострих інфекційних захворювань.

Еозинопенія й анеозинофілія бувають при гострих септичних захворюваннях, при піроплазмозі.

Базопенія і анбазофілія відмічаються частіше поряд з еозинопенією і анеозинофілією, що нерідко вказує на несприятливий прогноз захворювання.

Лімфоцитопенія звичайно супроводить нейтрофілію в перші дні гострих інфекційних захворювань, а також є одним з провідних симптомів розвитку променевої хвороби.

Моноцитопенія виникає на початку гострих інфекційних захворювань та при тяжких формах анемії.

У діагностиці лейкозу (гемобластозу) велике значення мають морфологічні дослідження крові.

Питання до самостійної перевірки :

1. Які є способи взяття крові?
2. Як виготовляють і фарбують мазки крові?
3. Яких видів лейкоцитів у крові найбільше, а яких найменше?
4. У чому полягають особливості формених елементів крові у різних тварин?
5. Яке діагностичне значення лейкограми?

Самостійне вивчення № 11

Тема: Загальна профілактика внутрішніх незаразних хвороб.

Питання до самостійного вивчення:

- 1. Повноцінна годівля як основа профілактики внутрішніх незаразних хвороб тварин.**
- 2. Методи підвищення поживності кормів**
- 3. Оптимальні умови утримання як основа профілактики внутрішніх незаразних хвороб тварин.**
- 4. Моціон.**
- 5. Профілактика хвороб в пасовищний період.**

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 101 - 102.
2. Левченко В. І. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин. Практикум.
– «Біла Церква БДАУ», 2000. – с. 168 – 194.
3. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995. – Заняття № 25 с . 198 – 201.
4. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.1). – «Біла Церква БДАУ», 1999. – с. 101 – 102; 126 – 128; 134 -135.

Методичні рекомендації:

Під час вивчення теми потрібно засвоїти профілактичне значення забезпечення тварин якісною годівлею, оптимальними умовами утримання, моціоном. Також студент повинен ознайомитись із незаразними захворюваннями, що зустрічаються в пасовищний період та визначитись в об'ємі робіт, які необхідно провести перед вигоном тварин на пасовище.

Питання до самостійної перевірки:

1. Що являє собою моціон і які його види?
2. Для профілактики яких незаразних захворювань він використовується?
3. Які показники годівлі є важливими з точки зору профілактики внутрішніх незаразних хвороб тварин?
4. Які показники мікроклімату є важливими для попередження внутрішніх незаразних хвороб тварин?

4. Які профілактичні заходи необхідно проводити напередодні та під час пасовищного періоду?

Конспект до теми: Загальна профілактика внутрішніх незаразних хвороб тварин.

Загальна профілактика внутрішніх хвороб тварин

Профілактична спрямованість ветеринарної науки і практики обумовлена основною задачею попередити хвороби і знизити витрати від них. Відомо що хворобу легше попередити чим лікувати .

Профілактика - від грецького (prophylaktikos - запобіжний) комплекс заходів, спрямованих на створення фізіологічно обґрунтованих умов утримання і годівлі тварин, запобігання шкідливому впливу несприятливих факторів зовнішнього середовища, підтримання високого рівня неспецифічної резистентності та імунної реактивності організму, періодичне проведення диспансеризації, яка дає змогу діагностувати захворювання на ранніх (субклінічних) стадіях хвороби і проводити заходи, що до їх запобігання їх розповсюдженню.

Профілактична робота базується на глибоких знаннях гігієни, годівлі, технології виробництва і заготівлі кормів, технологічного циклу ферми (комплексу), вимагає систематичної, наполегливої організованої праці, тому що здебільшого в основі виникнення внутрішніх хвороб, особливо молодняку, є недосконалість технології утримання і годівлі тварин.

Основою профілактики внутрішніх хвороб є повноцінна годівля тварин, висока якість кормів і води, оптимальний мікроклімат у приміщеннях, систематичний моціон, раціональне використання засобів хімічного і мікробного синтезу, контроль за станом обміну речовин і здоров'ям тварин.

1. Повноцінна годівля як основа профілактики внутрішніх незаразних хвороб тварин.

Повноцінною є годівля, що забезпечує здоров'я, високу продуктивність і відтворну функцію тварин. Показниками повноцінної годівлі є: ступінь забезпеченості тварин енергією, основними елементами живлення і біологічно активними речовинами; вміст у раціоні сухої речовини і клітковини; концентрація поживних і біологічно активних речовин в 1 кг сухої речовини; структура раціону. Відповідно до існуючих зоотехнічних норм годівлі раціони мають повністю забезпечувати тварин енергією, сухим і перетравним протеїном, свиней і птицю обов'язково незамінними амінокислотами, всі види тварин клітковиною, крохмалем і цукром , макро- і мікроелементами, вітамінами.

Кормова база – це забезпеченість тварин якісними кормами різних видів в достатній кількості протягом всього періоду утримання тварин.

Структура раціону – процентне співвідношення різних видів кормів у раціоні.

Якщо раціон тварин складається із декількох кормів , то їх роздають у певній послідовності. Грубі корми слід задавати перед соковитими. На ніч бажано задавати соломі, сіно, а вранці – сіно. Добове задавання кормів розподіляють

наступним чином: основну кількість грубого корму задають ввечері, меншу частину – вранці, і найменшу вдень.

Забезпеченість тварин поживними та ін. речовинами: кормовими одиницями, перетравним протеїном, вуглеводами, каротином, кальцієм та фосфором, жирами тощо. При оцінці повноцінності годівлі необхідно враховувати значення окремих поживних і БАР та енергії у живленні тварин, оскільки нестача або надлишок їх спричиняють різні хвороби. Обов'язково враховують співвідношення між окремими речовинами: кальцію до фосфору (в нормі 1,5 : 1), білка до цукру (1 : 0,8-1,2). Так як недостатність, а в окремих випадках і надлишок поживних речовин в раціонах тварин є причиною хвороб кормової недостатності: гіпотрофія, кетоз, гіпоглікемія, остеодистрофія, гіпотрофія, диспепсія, ембріональна загибель.

Якість кормів та води значно впливає на продуктивність та здоров'я тварин. Якість корму залежить від багатьох чинників: технології вирощування рослин, норм внесення добрив, якості і термінів заготівлі кормів, якості їх зберігання та ін. чинників. Порушення цих процесів може привести до кормових отруєнь, часто масових та або до інших наслідків.

Оцінка якості корму проводиться органолептично і лабораторно та включає два основні показники: поживність і доброякісність. Корми, навіть якісні, можуть утримувати значну кількість різних за хімічною структурою речовин, які потенційно небезпечні для здоров'я тварин і підсисного молодняка. Серед таких речовин слід виділити біологічно активні речовини – тирамін, серотонін, гістамін, які нагромаджуються в токсичних концентраціях в солоній рибі, м'ясо-кістковому борошні, м'ясному фарші, сирах, деяких овочах і фруктах при неправильному зберіганні. Це також антиаліментарні речовини, які мають властивості знижувати засвоєння організмом окремих поживних речовин, не причиняючи загально токсичної дії. Такі речовини інгібітори протеїназ виділили з сої, пшениці, рапсу, деяких овочів, до них належать овомукоїди яєць, білки молозива корів. Ці білки утворюють стійкі комплекси з основними ферментами травлення – трипсином, хімотрипсином, еластазою, що спричиняє зниження їх активності. Особливу групу антипоживних речовин становлять антивітаміни, які руйнують вітаміни, або сполучаються з ними утворюючи комплекси, що не всмоктуються або перешкоджають засвоєнню і використанню вітамінів, серед них виявлені ліпоксигенази, які містяться у сирій сої і руйнують каротин корму, антивітамін Д – білок виділений із сої спричиняє виникнення рахіту індиченят, курчат, каченят, поросят. Антивітамін Е – міститься в сирих бобах квасолі, фермент α , токоферолаксидаза – в люцерні, тіаміназа – в рибі (салаці, тюльці, хамсі), в папоротнику, хвощі, соломі враженої грибом *Acrospora macrospora*. З кормів також виділені речовини при надлишку яких зменшується розчинність або порушується використання мінеральних речовин – це фітинова та щавелева кислоти. До потенційно небезпечних для здоров'я тварин речовин відносять гемаглютеніни, сапоніни, глюकोзинолати, ціаногени та ін. Велику небезпеку для здоров'я тварин являють також всі види неякісних кормів, що містять у недопустимих кількостях бур'яни, отруйні рослини нітрати і нітроти, солі важких металів, пестициди, токсини патогенних грибів, корми забруднені шкідливою

мікрофлорою. Якість кормів і придатність їх до згодовування визначається нормативними документами.

Досліджують основні фізичні показники якості води: температуру, запах, прозорість, кольоровість, вміст зважених речовин. Досліджують також бактеріологічні показники: колі-індекс - кількість кишкових паличок в одному літрі води; колі-титр - кількість води в мілілітрах, у якому може бути виявлена одна кишкова паличка та ін., визначають гідробіологічні показники за тваринними організмами і рослинністю водойм та оцінюють якість води за рівнем сапробності (ступінь насичення води органічними речовинами). Важливо знати про хімічні показники води: кисень, азот, (рН), мінеральний склад (визначається за сумарним вмістом семи головних іонів: K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- , SO_4^{2-} , HCO_3^-). Основними джерелами підвищення мінералізації є ґрунтові і стічні води. З погляду впливу на організм несприятливими є як високі, так і надмірно низькі показники мінералізації води. Наявність і воді пестицидів, важких металів, отруйних речовин, перевищення допустимих санітарних норм для звичайних складових води є небезпечним для здоров'я і навіть життя.

Дотримання режимів годівлі і водопоя. При організації раціональної годівлі тварин важливе значення має режим годівлі. Його визначають з урахуванням виду, віку, породи, фізіологічного стану, виробничого використання тварин та типу раціону. Корми слід згодовувати в визначені години і через рівні проміжки часу.

Кращим способом організації водонапування є автопоїлки.

Методи і засоби групової профілактики, які ґрунтуються за принципом заміщення. При низькому вмісту в раціоні білку вводять концентровані корма, сіно бобових трави, трав'яну муку, білкові гідролізати, життєво необхідні мікроелементи (йод, кобальт, молібден, мідь, цинк, марганець, залізо і др.). При недостатності вуглеводів в раціон вводять корнеклубнеплоди (з урахуванням цукро-протеїнового відношення) і мікроелементи. З метою терапії і профілактики мінерально-вітамінної недостатності в раціон включають траву, трав'яну муку, вітамінне сіно, високої якості сінаж і силос, поварену сіль, мікроелементні добавки. Якість заготовки кормів – сіна, силосу, сінажі, сінної трав'яної муки необхідно контролювати в агрохімічній і ветеринарній лабораторії. У випадку поганої забезпеченості господарств вітамінними кормами використовують концентрати вітамінів і вітамінні препарати. Застосовують також ультрафіолетове опромінення.

2.Методи підвищення поживності кормів

Корми готують з метою підвищення їх смакових якостей, споживання, перетравлення і засвоєння поживних речовин. Основні способи підготовки кормів до згодовування: механічні, фізичні, хімічні та біологічні.

Механічні способи (подрібнення, дроблення, плющення, змішування) застосовують головним чином для підвищення поїдання кормів, поліпшення їх технологічних властивостей.

Фізичні способи (гідробаротермічний) підвищують смакові якості, споживання і частково поживність корму.

Хімічні способи (лужна або кислотна обробка кормів) дозволяє підвищити доступність для організму важкоперетравних поживних речовин, розщеплюючи їх до більш простих сполук.

Біологічні методи - дріжжування, силосування, заквашування, ферментативна обробка та ін. Всі зазначені способи підготовки кормів застосовують для поліпшення їх смакових якостей, підвищення в них повноцінного білка (за рахунок мікробіального синтезу), ферментативного розщеплення важкоперетравних вуглеводів до простих, доступних для організму сполук

Підготовка грубих кормів. До числа основних грубих кормів для сільськогосподарських тварин належать сіно і солома. У раціоні тварин у зимовий період корми цих видів становлять 25 ... 30% за поживністю. Підготовка сіна складається в основному в *подрібненні* для підвищення споживання та поліпшення технологічних властивостей. Широко застосовують також фізико-механічні прийоми, що б підвищити і споживання, і частково перетравлення соломи: *розмелювання, запарювання, варіння, гранулювання.* Подрібнення - найбільш простий спосіб підготовки соломи до згодовування. Він сприяє підвищенню споживання її і полегшує роботу органів травлення тварин. Найбільш прийнятна довжина різання соломи середнього ступеня подрібнення для використання у складі розсипних кормосумішей 2 ... 5 см, для приготування брикетів 0,8 ... 3 см, гранул 0,5 см. *Обробка, збагачення та запарювання* соломи проводиться у кормоцехах. Для хімічної обробки соломи рекомендовані різні види лугів (їдкий натр, аміачна вода, рідкий аміак, кальцинована сода, вапно), які застосовують як у чистому вигляді, так і в поєднанні з іншими реагентами та фізичними прийомами (з парою, під тиском). Поживність соломи після такої обробки підвищується в 1,5 ... 2 рази.

Підготовка концентрованих кормів. Для підвищення поживної цінності і раціональнішого використання фуражного зерна застосовують різні способи його обробки - подрібнення, підсмажування, варіння, запарювання, осоложування, екструзію, мікронізація, плющення, відновлення, дріжжування.

Подрібнення - простий, загальнодоступний і обов'язковий спосіб підготовки зерна до згодовування. Подрібнюють сухе зерно гарної якості з нормальним кольором і запахом на молоткових дробарках і зернових млинах. Від ступеня подрібнення залежить споживання корму, швидкість проходження його через шлунково-кишковий тракт, обсяг травних соків та їх ферментна активність. Ступінь подрібнення визначають зважуванням залишків на ситі після просіювання зразка. Дрібний помел являє собою залишок на ситі з отворами діаметром 2 мм кількістю не більше 5% при відсутності залишку на ситі з отворами діаметром 3 мм; середній помел - залишок на ситі з отворами 3 мм кількістю не більше 12% при відсутності залишків на ситі з отворами 5 мм; великий помел - залишок на ситі з отворами діаметром 3 мм кількістю не більше 35% при залишку на ситі з отворами 5 мм кількістю не більше 5%, при цьому наявність цілих зерен не допускається. Із зернових найбільшу складність при обробці представляють пшениця і овес.

Підсмажування зерна проводять в основному для поросят-сисунів з метою привчання їх до поїдання корму в ранньому віці, стимуляції секреторної

діяльності травлення, кращого розвитку жувальних м'язів. Зазвичай підсмажують зерно, широко застосовуване в годівлі свиней: ячмінь, пшеницю, кукурудзу, горох.

Варка і запарювання застосовуються при годівлі свиней зернобобовими: горохом, соєю, люпином. Ці корми попередньо подрібнюють, а потім протягом 1 год варять або пропарюють 30 ... 40 хв у кормозапарнику. Осолоджування необхідне для поліпшення смакових якостей зернових кормів (ячменю, кукурудзи, пшениці та ін) і підвищення їх споживання.

Осолоджування проводять таким чином: зернову дерть засипають у спеціальні ємкості, заливають гарячою (90 В° С) водою і витримують в ній.

Екструзія - це один з найбільш ефективних способів обробки зерна. Сировину доводять до вологості 12 ... 16%, подрібнюють і подають в екструдер, де під дією високого тиску (280 ... 390 кПа) і тертя зернова маса розігрівається до температури 120 ... 150 В° С. Потім внаслідок швидкого переміщення її із зони високого тиску в зону атмосферного відбувається так званий вибух, в результаті чого гомогенна маса спучується і утворює продукт мікропористої структури.

Мікронізація полягає в обробці зерна інфрачервоними променями. У процесі мікронізації зерна відбувається желатинізація крохмалю, при цьому кількість його в такій формі збільшується.

Коренебульбоплоди очищають від землі, подрібнюють, варять. Покращити споживання кормів можна також за допомогою інших смачних кормів чи речовин. Наприклад, кухонної солі, цукру або меляси, посипанням дертю грубих кормів, додаванням до корму вареного корму дерті, зелені тощо.

3.Оптимальні умови утримання як основа профілактики внутрішніх незаразних хвороб тварин.

Умови утримання тварин безпосередньо впливають на стан здоров'я та продуктивність тварин. Переважна більшість респіраторних, нервових (перегрівання, стрес), обміну речовин (канібалізм) і ін. хвороб є наслідком порушення утримання тварин.

Для попередження хвороб забезпечують згідно норм для певної технологічної групи тварин освітленість приміщення; вентиляцію; стан підлоги; тривалість і характер моціону; температуру та відносну вологість повітря; швидкість руху повітря; вміст в повітрі вуглекислого газу, аміаку, сірководню; інтенсивність шуму, дотримання норм щільності розміщення тварин.

При необхідності організовують примусову вентиляцію (з аероіонізацією),

обладнують каналізаційну систему, встановлюють системи опалення або груповий обігрів тварин (наприклад лампами інфрачервоних променів для поросля чи курчат), забезпечують підстилкою, усувають або знижують дію на організм стресових факторів, організують активний моціон, ліквідують скупченість, зменшують шуми.

4. Моціон.

Для збереження здоров'я і підвищення продуктивності тварин особливе значення мають регулярні прогулянки - моціон. Він стимулює фізіологічні процеси, загартовує організм, сприяє нормальному кровообігу, сприятливо впливає на відтворювальні функції тощо. Активні рухи також сприяють зміцненню кінцівок, кращому росту і правильному стиранню копитного рогу. Як



відомо, стійлове утримання тварин за відсутності моціону на свіжому повітрі може призводити до порушення їх здоров'я. Тварини постійно перебувають в одноманітних або малозмінних умовах мікроклімату, що означає невідповідність газового складу повітря, недостатність прямого сонячного освітлення, а також відсутність рухової активності - гіпокінезію. Остання спричинює порушення білкового, вуглеводно-ліпідного та мінерального обміну, зниження ферментної активності, розвиток атеросклерозу, гепатодистрофію, міокардіодистрофію, остеодистрофію, хвороби копит, гінекологічні та інші захворювання.

Без моціону тварини стають млявими, кволими, менш реактивними, у них часто спостерігається зниження апетиту, що супроводжується зниженням газообміну і обміну речовин в організмі та послабленням загальної резистентності. До того ж, знижується ефективність використання корму, внаслідок чого у тварин знижується продуктивність. Саме тому тваринам у період стійлового утримання необхідно регулярно надавати моціон на свіжому повітрі, окрім днів із несприятливими погодними умовами, а саме: під час снігопадів, дощів, сильного вітру та сильних морозів (нижче за -25°C). Надзвичайно велике значення має регулярний моціон при цілорічному стійловому утриманні тварин різних видів.

Завдяки моціону відбувається стимулювання фізіологічних процесів і загартування організму. Безпосередній вплив прямих сонячних променів сприяє нормальній функції кровотворення, кращому засвоєнню організмом макроелементів, зокрема, кальцію і фосфору, запобігає розвитку таких хвороб, як рахіт і остеомаліяція. Моціон сприятливо впливає на статеву активність і якість сперми виробників, у самок підвищується заплідненість і плодовитість.

Прогулянки вагітних тварин - одна з найважливіших умов отримання життєздатного приплоду. Вони полегшують перебіг пологів, усувають набряки вимені і є превентивним заходом щодо виникнення післяпологових захворювань тварин. Активний моціон після пологів покращує перебіг інволюції матки та розсмоктування жовтого тіла. Корови, що користуються моціоном, швидше приходять в охоту, на прогулянках у них значно легше виявити ознаки тічки й охоти.

У результаті щоденного моціону у тварин підвищується засвоєння поживних речовин корму, надої і жирність молока, прирости у зростаючого молодняка, настриг вовни в овець і яйценосність у птахів.

Питання про необхідність таких прогулянок здається незаперечним. Однак висока концентрація тварин на обмеженій території, розораність земель, відсутність природних пасовищ ускладнює вирішення цієї проблеми.

Безприв'язний спосіб утримання тварин (на глибокій підстилці, безприв'язно - боксове) може лише частково вирішити поставлене питання. Такий спосіб утримання певною мірою знижує явище гіпокінезії, оскільки встановлено, що близько 35 % часу тварини, зокрема корови, перебувають «на ногах», але при цьому мало рухаються, наприклад, тільки до годівниці, доїльного залу і назад. Звичайно, цього мало. Тому на фермах бажано передбачати обладнання вигульних майданчиків і маршрутів для прогулянок. Організація моціону на вигульних майданчиках повинна бути добре продумана. Майданчики роблять не для того, щоб тварини на них стояли або лежали. Моціон повинен бути активний.

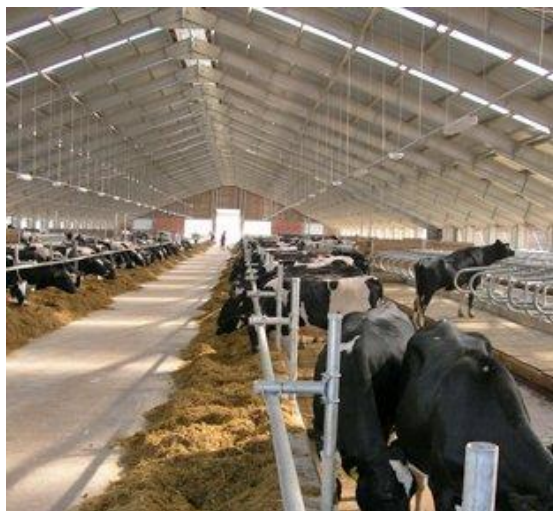
Моціон тварин здійснюється при безприв'язному утриманні великої рогатої худоби, вільно-вигульному - свиней, і кошарно-базовому утриманні овець. Тільних корів, поросних свиноматок і жеребних кобил в останню третину вагітності випускають на прогулянки з дотриманням запобіжних заходів проти травматичних абортів. Не можна надавати прогулянки вагітним тваринам, наприклад, в ожеледицю, глибоким снігом або разом із яловими тваринами. До моціону тварин треба привчати з раннього віку, поступово. Тривалість моціону



повинна бути помірною - не викликати переохолодження або перегрівання організму. Для моціону поблизу приміщень будують достатньо просторі, обгороджені з усіх боків двори, заони, вигульні майданчики з боку, захищеного від панівних вітрів.

Біля кошар облаштовують огорожені бази, на яких вівці проводять весь світловий день, отримуючи там корм і воду. Вигульні майданчики або заони повинні

мати рівну поверхню без калюж і регулярно очищатися від гною і сіна. Для порослят-сисунів і молодняка сільськогосподарської птиці з південного боку свинарників і пташників іноді роблять солярії і застеляють їх товстим шаром соломи. У холодну погоду моціон не надають тваринам слабким, хворим, з підвищеною температурою.



Для відгодовуваних тварин (свиней і великої рогатої худоби) і курей-несучок при клітковому утриманні моціон, зазвичай, не застосовують.

Отже, на фермах промислового типу існує ряд факторів, що мають негативний вплив на організм тварин, призводять до зниження їх продуктивності. Серед них - відсутність моціону. Тому, для того, щоб покращити стан здоров'я тварин, а з ним і збільшити їх продуктивність, необхідно відповідальніше підходити до організації моціону на вигульних майданчиках.

Вигульні двори біля корівників розташовують зазвичай з південного боку будівлі. Для південних зон вигульні двори роблять дещо більшими - до 25 м² на

корову. Це сприяє розосереджує тварин, кращому обдування їх вітром і поліпшенню тепловіддачі. Будують і тіньові навіси. Активний моціон тварин проводять практично в будь-яку погоду, за винятком сильних, нижче -20°C , морозів при різких вітрах.

До моціону тварин привчають поступово, з раннього віку (7—10 днів). Середня тривалість його для дорослих тварин 3—4 год на добу. Моціон на свіжому повітрі необхідно поєднувати з примусовим рухом. Так, при прив'язному утриманні корів слід застосовувати регулярний годинний примусовий дозований моціон з швидкістю 4—4,5 км/год в електромеханізованому манежі. Бугаїв - плідників можна кожного дня використовувати протягом 2—3 год на легких роботах. Для бугаїв організовують також табунний моціон.



5. Профілактика хвороб в пасовищний період.

Пасовищне утримання необхідно для успішного ведення тваринництва. При використанні пасовищ з добрим травленням у тварин нормалізується обмін речовин, підвищується життєвий тонус, продуктивність і репродуктивна функція, зміцнюється здоров'я, усуваються остеодистрофія, рахіт, гіповітаміноз, мікроелементози та багато інших захворювань. У самців стимулюється статеві активність, посилюється спермопродукція, у самок підвищується заплідненість і плодючість, народжується фізіологічно повноцінний молодняк, значно підвищується біологічна повноцінність продуктів тваринництва. Важливою умовою забезпечення тварин дешевими кормами в пасовищний період є раціональне використання штучних та природних пасовищ.

Однак, в пасовищний період можуть відбуватися негативні явища: перегрівання тварин, шлунково - кишкові розлади, отруєння, можуть з'явитися гіпомагнемія, інвазійні та інші хвороби. Тому ветеринарні фахівці перед вигоном худоби на пасовище, повинні оглянути територію пригону, виносу, провести відповідні обробки тварин (розчищення та обрізка копит, підпилювання рогів, щеплення та ін.), розробити заходи щодо боротьби з комахами, профілактиці гельмінтозів, гемоспоридіозних та інших хвороб. Пасовища та випаси очищають від отруйних трав, металевих та інших предметів, при необхідності обладнують місця для укриття тварин від сонця, вітру і дощу, підготовляють джерела водопою.

Перехід худоби зі стійлового на стійлово - пасовищне утримання проводять поступово. У перехідний період в раціонах тварин повинні бути грубі корми.

Випасання тварин починають ранньою весною з моменту підсихання ґрунту і зміцнення травостою.

З метою профілактики гіпертермії у тварин, що нерідко буває в регіонах півдня, випасання худоби в літні спекотні місяці доцільно проводити в два прийоми з денною перервою: з 5-6 до 10-11 години і з 16-17 до 20-21 годин. У прохолодні місяці року випасання худоби можна проводити в один прийом без денної перерви. Загальну тривалість випасання, її режим визначають в кожному конкретному випадку з урахуванням регіону, погодних умов, врожайності пасовищ і т. д.

При польовому кормовиробництві ґрунту корми збіднюються мікроелементами, тому виникає необхідність вносити під кормові культури мікродобрива або вводити в раціони препарати мікроелементів. При передозуванні азотних добрив (мінеральних і органічних) в траві відбувається накопичення нітратів вище допустимої концентрації (більше 0,5% сухої речовини). Це знижує ферментну активність мікрофлори вмісту рубця, погіршує використання каротину і ретинолу, викликає метгемоглобінемію, гіпомагніємію і навіть отруєння. Тому треба контролювати, щоб на 1 га пасовища вносилося в два-три прийоми не більше 240 кг азотних добрив в розрахунку на діючий початок. Внесення в ґрунт рідкого гною погіршує санітарний стан пасовищ, в травостої відбувається накопичення нітратів і нітритів. В цілях профілактики гіпомагніємії і тимпанії рубця в перші два тижні пасовищного утримання тваринам треба давати грубі корми. У моріжку відзначається недолік сухої речовини і цукру, тому в пасовищний період для молодого худоби використовують сіно (1-2 кг на добу на голову) і патоку.

Питання до самостійної перевірки:

1. Що являє собою моціон і які два види його є?
2. Які показники годівлі беруть до уваги про організації профілактичних заходів з незаразних захворювань?
2. Які заходи необхідно здійснити, щоб не допустити виникнення респіраторних хвороб в стійловий період?
4. Які профілактичні заходи необхідно проводити напередодні та під час пасовищного періоду?

Самостійне вивчення № 12

Тема: Дієтотерапія. Фітотерапія.

Питання до самостійного вивчення:

- 1. Дієтотерапія.**
- 2. Фітотерапія.**

Рекомендована література :

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 104.
2. Левченко В. І. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин. Практикум.
– «Біла Церква БДАУ», 2000. – с. 116 – 127.
- 3.Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.1). – «Біла Церква БДАУ», 1999. – с. 64 – 67.

Методичні вказівки:

Вивчення даної теми потребує розуміння того, що молодняк має свої особливості у фізіології та травленні, а також необхідно детально вивчити дієтичні корми, методику їх виготовлення та застосування для телят, поросят, курчат.

При вивченні змісту другого питання теми необхідно використати гербарії, стенди та літературу з фітотерапії, звернути увагу на лікарські трави що застосовуються при хворобах органів травлення.

Конспект до теми: Дієтотерапія. Фітотерапія.

1. Дієтотерапія. Дієта при захворюванні окремих органів і систем.

Дієтотерапія (лікувальна дієта) – це спеціально організована годівля з лікувальною метою.

Залежно від характеру захворювання дієтотерапія передбачає організацію відповідного підбору кормів, підготовки дієтичних кормів (дріжджування, пророщення, підсмажування, подрібнювання, плющення, осолоджування, нейтралізація, запарювання тощо), встановлення раціональних норм і режиму годівлі.

Призначення лікувальної годівлі має сприяти швидкому видужуванню тварини, відновленню вгодованості, продуктивності, працездатності. При цьому враховують вміст поживних речовин у раціоні, які можуть бути засвоєні організмом, функціональні можливості шлунка, кишок, печінки, ендокринних і екскреторних органів щодо перетравлення і засвоєння поживних речовин.

Дієтотерапія повинна враховувати видові й вікові особливості годівлі тварин, шляхи виведення кормових речовин, режим годівлі, склад дієти та взаємодію з іншими методами терапії.

Призначають такі види дієти: голодну, напівголодну й щадну.

Голодну дієту призначають тваринам на 1–2 доби з метою розвантаження травного каналу від вмісту, полегшення роботи нирок. Приймання води в період голодної дієти не обмежують. Доцільно застосовувати штучну годівлю з парентеральним або ректальним введенням поживних розчинів. Протипоказана голодна дієта для молодняку, особливо підсисного віку, оскільки при цьому швидко настає знесилення і знижуються захисні властивості організму.

Напівголодну дієту на 2–3 доби призначають тваринам, яких переводять з голодної дієти на звичайний режим дієтичної годівлі, а також при хворобах шлунка й кишок, печінки, нирок, серцево-судинної системи.

Щадну дієту призначають і підбирають залежно від того, в якій системі переважає розлад функцій. Вона складається з призначення спеціальної дієтотерапії з метою забезпечення найсприятливіших умов для годівлі й видужування хворої тварини.

Дієтотерапія -це спосіб нормалізації порушень обміну речовин, функцій окремих органів і систем у тварин шляхом зміни режиму годування, корекції раціону і відповідного приготування кормів.



Першорядне значення має корекція раціонів хворих тварин. З раціонів виключають всі недоброякісні корми, балансують їх по енергії, протеїну, амінокислотам, мінеральним речовинам (макро - і мікроелементів), вітамінів. При необхідності в раціон уводять спеціальні добавки або премікси.

При ферментопатіях в раціон вводять ферментні препарати, при порушенні обміну амінокислот - синтетичні амінокислоти, недостатність у раціонах лінолевої і лініленової кислот усувають призначенням рослинних олій, вітамінів А, Д - введенням в раціон зелених кормів, сіна, сінажу, сінного, трав'яного борошна, дефіцит вітамінів групи В - введенням кормів тваринного походження .

Дієтичні корми підбираються з урахуванням виду тварини, характеру порушення обміну речовин, ступеня ураження окремих органів і систем, залучених в загальний патологічний процес.

Так, при гіпофункції щитовидної залози виключають з раціону або обмежують згодовування ріпаку, листя буряка та інших рослин.

При спадкових хворобах, що супроводжуються гіперацидним гастритом призначають корми, які знижують секреторну функцію залоз шлунка: собакам - каші; свиням - мішанки з дерті гороху, пшениці, ячменю; великій рогатій худобі і коням - м'яке сіно, сінне різання, жом сушений.

При гіпоацидному гастриті собакам дають м'ясні бульйони, поросят - підсмажене зерно, великій рогатій худобі і коням - доброякісний силос, сінаж, коренеплоди, дріжджований плющений корм.

При хворобах печінки обмежують згодовування кормів багатих жирами, виключають кормовий (технічний) жир, нетрадиційні корми, амонійні добавки.

При хворобах серця і нирок обмежують або виключають введення в раціон добавки кухонної солі.

Не слід хворій тварині згодовувати рицину, макуху і шрот, молоде нестигле зерно незабаром після обмолоту, так як воно погано перетравлюється і може викликати розлад шлунково-кишкового тракту.

Під час лікування хворої дорослої великої рогатої худоби перевагу віддають свіжоскошених траві або траві пасовищ, сіну гарної якості, подрібненим вимитим коренеплодам, ячмінній дерті, висівкам пшениці, макусі і шроту.

Для молодняку ВРХ дієтичними комами і підгодівлями служать незбиране молоко, свіжий перегон, ячмінна, вівсяна дерть, рисовий відвар, ацидофільна бульйонна культура, ацидофілін, вівсяний кисіль та ін.

М'ясоїдним дають фарш, молоко, м'ясний бульйон, вівсяні, гречані каші.



Свиням рекомендуються кормові суміші з дерті ячменю, вареної картоплі, коренеплодів, відвіжок, зеленої трави, рибного борошна. Поросят призначають вівсяний кисіль, рисовий відвар, свіжий перегон, молоко.

Для коней найбільш прийнятними кормами є м'яке люцернове або різнотравне сіно, плющений овес, висівки пшеничні.

Приготування кормів.

Фуражне зерно доцільно згодовувати *плющеним*, не занадто дрібно *змолотим* або *пророщеним*. Подрібнене зерно шляхом помелу, особливо при дрібному

помелі, погано перетравлюється тваринами. Плющене зерно краще засвоюється, підвищується його перетравність на 7-8%. Для хворих тварин застосовують спосіб плющення не сухого, а попередньо пропареного (протягом 3-5 хвилин) зерна. При цьому відбувається желатинізація крохмалю.

Екструзія зерна - це обробка зернової дерті на спеціальних установках-екструдерах. З метою економії енергії зерно не пропарюють, а просто замочують водою на 24 год для підвищення вологості до 30%. У такому зерні підвищується активність ферментів і поліпшується перетравність поживних речовин.

При пророщуванні зерна (ячмінь, овес, пшениця) його замочують теплою водою (не вище 26 ° C), розсипають на піддонах при кімнатній температурі до тих пір, поки в зерні не з'являться маленькі паростки.

Для підвищення перетравності фуражного зерна та інших кормів доцільно в кормосуміші додавати ферментні препарати мікробіологічного синтезу (глюковамарін, пектофеотедін, мацеробацілін та ін або їх поєднання).

Ляну макуху згодовують в сухому подрібненому вигляді, оскільки при замочуванні протягом декількох годин в ній утворюється синильна кислота.

Дріжджування корму проводять для його кращого поїдання і збагачення вітамінами групи В. Існує багато способів дріжджування кормів. Наприклад, 100кг зерна заливають 200л теплою (30-40 ° C) водою, в якій попередньо розчинено 0,5-1кг пекарських дріжджів. Масу періодично перемішують. Через 6-9год корм готовий до згодовування. Або спочатку 0,5-1кг пресованих дріжджів розчиняють в теплій воді, виливають у ємкість з 40-50л теплої води і знову перемішують. У відповідній ємкості в 40-50л розчину дріжджів засипають 20кг корму і суміш витримують 4-6год, перемішуючи кожні 30хвилин. Далі доливають 100-150л теплої води і 80кг зерна, продовжують витримувати ще 3-4год, періодично помішуючи.



Сіно великій рогатій худобі, вівцям, коням згодовують у натуральному вигляді (довгостеблове), можна робити сінне різання (розмір часток 3-5см). Під час пережовування сіна або сінної різки виділяється велика кількість слини, яка є лужним засобом, що нормалізує рН вмісту рубця або шлунка.

Встановлено, що гранульований корм різко знижує показник рН вмісту рубця (до 5,4). Отже, при алкалозі рубця доцільно призначати корм в гранульованій формі, а при ацидозі рубця такий корм буде протипоказаний.

Сінаж і силос згодовують тільки доброякісний: силос з рН 3,6-4,3; сінаж з рН 4,4 -5,5 не містять масляну кислоту. Ці корми згодовуються в день виїмки з траншеї. Якщо сінаж або силос виймається з траншеї і зберігається більше 12-24 год до згодовування, вони втрачають свої якості і не можуть бути рекомендовані для згодовування тваринам, особливо хворим.



В останні роки стали рекомендувати для корів та інших груп тварин кормосуміші (монокорми). Вони можуть містити різні компоненти: концентровані корми (дєрть ячменю, пшениці, сої, шрот, макуху, суху дробину та ін), трав'яне борошно, сінне різання, коренеплоди та інші корми, мінеральні добавки. Монокорм хорошої якості можна використовувати і хворим тваринам.

Коренеплоди (буряк кормовий, цукровий, морква, топінамбур) згодовують хворим тваринам у свіжому вигляді після ретельного очищення, від землі, подрібнені, вільні від гички, стебла. Картоплю використовують вимиту, краще варену або запарену. Брукву, як і буряк, згодовують у подрібненому вигляді.



Баштанні культури (кавун кормовий, кабачки, гарбуз) згодовують зразу після збирання в подрібненому вигляді всім видам тварин. Баштанні культури відносяться до легкоперетравних дієтичних кормів. Не допускають до згодовування хворим тваринам, так само як і здоровим, забруднені землею,

підгнилих, підморожених коренеплодів, картоплі, баштанних культур. При призначенні коренеплодів в раціонах повинна бути достатня кількість грубих кормів з тим, щоб збалансувати їх по клітковині.



Ацидофільне молоко готують з використанням культури ацидофільної палички, 1г якої вносять в 1л пастеризованого і охолодженого до 45-47 ° С молока. Молоко закисає через 8-10 год.

Далі в якості закваски можна брати 0,25 л цього ацидофільного молока на 5л молока. Ацидофільне молоко в основному використовують молодняку при шлунково-кишкових захворюваннях аутоімунного та іншого походження.

Вівсяне молоко готують з вівсяного борошна грубого помелу. На 10л кип'яченої і охолодженої до 30-35 ° С води вносять 3-3,5 кг борошна. Настояють 3-3,5 год при періодичному помішуванні. Вміст охолоджують, проціджують і дають тваринам при шлунково-кишкових розладах.

Відвар насіння льону зменшує подразнення рецепторів шлунка і кишечника, має обволікаючі властивості. Насіння льону заливають водою (1:20), кип'ятять в емальованому посуді протягом 2 год періодично перемішуючи, у міру википання води, її доливають. Відвар фільтрують і випоюють тваринам.

Відвар рису готують, заливаючи рис водою (1:5, 1:10), кип'ятять протягом 1-2 год, періодично перемішуючи. Отримують густувату масу. Її охолоджують і дають тваринам.

Хвою заготовляють узимку, оскільки з березня в ній починають утворюватись токсичні речовини. Свіжу хвою подрібнюють і згодовують великій рогатій худобі та свиням по 1,5-2 г на 1 кг маси тіла, вівцям і козам - 8-10 г, курям - 5-7 г. Для приготування борошна хвою висушують при 40-50 °С, відділяють від гілочок і змелюють. Коровам, телятам, ягнятам та пороссятам дають по 0,5-1 г на 1 кг маси, курчатам у кількості 3-4 % від маси раціону.

Настій хвої готують із подрібнених маленьких гілочок сосни або ялини. 1 кг хвої заливають 9-ма літрами гарячої води (70-80 °С). Ємкість зберігають у теплому місці, де настоюють 5-6 год. Смолисті речовини, що плавають зверху, знімають, а рідину використовують двічі на добу телятам у дозі 10-20 мл,

поросятим і ягнятам - по 5-10 мл. У місячному віці кількість настою збільшують телятам до 100-150, поросятим і ягнятам - до 40 мл.

2. Фітотерапія.

Фітотерапія - це застосування лікарських речовин рослинного походження із лікувальною метою. Вона належить одночасно до причинної і патогенетичної терапії, часто буває заміною, що зумовлює широкі можливості для її застосування в практиці як гуманітарної, так і ветеринарної медицини.

Із безлічі рослин, що існують у світі, людством виділено ряд таких, що мають цілющі властивості щодо організму людини та тварини, які названо лікарськими. Наука, яка вивчає лікарські рослини, лікарську сировину рослинного й частково тваринного походження, а також продукти первинної переробки рослин і тварин, називається *фармакогнозією*.

Лікувальна дія лікарських рослин пов'язана з їхньою високою біологічною та фармакологічною активністю, зумовленою комплексом органічних і неорганічних речовин, що в них містяться. Найважливішими з них є амінокислоти, білки, вітаміни й провітаміни, вуглеводи, мікроелементи, алкалоїди, глікозиди, флаваноїди, сапоніни, гіркоти, дубильні речовини, ефірні олії.

У практиці ветеринарної медицини використовують лікарські рослини у свіжому та консервованому вигляді, готують з них різні лікарські форми: настої, відвари, настойки, екстракти, порошки.

Соки одержують з плодів, ягід, овочів, листя, стебел тощо за допомогою преса, у якого стискальні частини виготовлені з дуба. Соки рослин містять речовини, які зумовлюють кровоспинну, в'язучу, протимікробну дію, впливають на поділ клітин і регенеративні процеси. Для збереження соки консервують охолодженням, етиловим спиртом (1:2-4), пастеризацією, стерилізацією. Соки малини, чорниці, капусти, кропиви, шипшини, алое, брусниці, деревію, цибулі, часнику використовують для лікування ран.

Крім соків, використовують цілі і подрібнені до консистенції кашки різні частини лікарських рослин (листя капусти, подорожника, кропиви, квітки, суцвіття, плоди для лікування ран, виразок, ударів тощо).

З висушених лікарських рослин готують *порошки*, які застосовують у чистому вигляді (з кормом, водою) або в складі мікстур, болісів, кашок, мазей, паст та ін., або найчастіше готують водяні, спиртові й олійні витяжки.

Настої і *відвари* - це водні витяжки з рослинної лікарської сировини або водні розчини екстрактів, виготовлених з цієї самої сировини. Настої готують із більш ніжних частин рослин (квіток, листя), відвари - із твердіших (кори, коренів, кореневища). Для їх приготування листя, траву подрібнюють до частинок розміром не більше 5 мм; стебла, кору, корені і кореневища - 3, плоди й насіння - до 0,5 мм.

Для приготування *настою* подрібнену суху сировину поміщають в емальований чи скляний посуд, заливають дистильованою або перевареною і відстояною протягом 4-8 год водою у співвідношенні 1:10 за масою (а з рослин, що містять сильнодіючі речовини - 1:20-30) і ставлять на киплячу водяну баню (у каструлю) на 15 хв, постійно перемішують. Після цього знімають і охолоджують

при кімнатній температурі протягом 45 хв, обов'язково проціджують й одержану кількість доводять до того об'єму, скільки було взято води.

Для приготування *відвару* сировину витримують на киплячій водяній бані протягом 30 хв, а охолоджують - протягом 10 хв. Відвари з сировини, що містить дубильні речовини (кора дуба, листя мучниці та ін.) проціджують зразу ж після закінчення нагрівання. З такої сировини, як трава конвалії, горицвіту, кореневища та корені валеріани, ріжки маткові настої та відвари готують у співвідношенні 1:30, а з сировини, що містить сильнодіючі активні речовини - 1:400. Зберігають настої і відвари у прохолодному місці чи в холодильнику до 2—4 діб.

Настойки - це рідкі лікарські форми, які являють собою спиртові, спиртово-водяні чи спиртово-ефірні витяжки з рослинної сировини. Виготовляють настойки без нагрівання при кімнатній температурі, заливаючи подрібнену рослинну сировину етиловим спиртом (40°-, 60°-, 70°- чи 90°-ним) у співвідношенні 1:5, а з рослин, що містять сильнодіючі речовини - 1:10. Сировину настоюють при температурі 15-20 °С протягом семи днів періодично перемішуючи. Потім рідку фракцію зливають, залишок віджимають, промивають невеликою кількістю того самого розчинника і доводять ним загальну кількість настойки до заданого об'єму. Настойку відстоюють 2-3 доби в холодному (8 °С) місці, фільтрують і розфасовують.

Екстракти - водні, ефірні або спиртові концентровані витяжки з рослинної лікарської сировини (рідкі й густі - до 25 % вологи та сухі - до 5 %). Одержані екстракти фільтрують. Використовують у чистому вигляді чи в складі інших лікарських форм.

Слизи - водні витяжки із рослинної сировини речовин, для яких характерне набрякання і утворення густих, в'язких розчинів у вигляді гідрофільних золів. Слизи виготовляють з крохмалю, кореню алтеї, лляного насіння. З коренів алтеї слиз готують таким чином: подрібнені корені настоюють у холодній воді (співвідношення частин 5:100) протягом 30 хв при кімнатній температурі і проціджують. З насіння льону слиз одержують, заливши його кип'ятком у співвідношенні 1:30 на 15 хв, з крохмалю - змішуючи одну його частину з 4 частинами холодної, а потім додають гарячу воду (45 частин) і доводять (помішуючи) до кипіння. Зберігають слизи в холодному місці.

Емульсії готують із насіння олійних культур лікарських рослин, розтираючи його після замочування у воді в співвідношенні 1:10. Емульсії готують з олій, змішуючи їх з водою за допомогою емульгаторів (слиз із крохмалю, жовток яйця, желатина, сухе молоко тощо). Олію, воду і емульгатор треба брати у співвідношенні 2:17:1. Готують емульсії у ступках, розтираючи емульгатор з олією і доливаючи воду.

Збори лікарські - це суміші кількох видів лікарської сировини рослинного походження, які частіше застосовують у вигляді настоїв і відварів. До складу лікарських зборів слід добирати таку лікарську сировину, яка була б сумісною як за напрямками дії та призначенням, так і за складом активніючих речовин.

Застосування рослинних засобів при хворобах різних систем і органів.

Система дихання. Необхідно враховувати основні патогенетичні механізми хвороб органів дихання, локалізацію патологічного процесу, поширення хвороб.

Здебільшого рослинні засоби застосовують усередину, враховуючи їхню рефлекторну та загальну (після всмоктування) дію на органи дихання і на весь організм. Аерогенно застосовують такі рослинні засоби, які зумовлюють антисептичну, протизапальну, бронхоспазмолітичну дію, розріджують мокроту, діють відхаркувально і стимулюють функцію миготливого епітелію. Для інгаляцій використовують рослини, що містять ефірні олії та леткі фітонциди: м'яту, багно звичайне, мелісу, оман, календулу, ромашку, шавлію, евкаліпт, березу, сосну, подорожник, часник та ін. Для інгаляцій готують 5-10%-і настої і відвари, використовують свіжі соки (каланхое, подорожник та ін.) та готові лікарські форми - ефірні олії, настойки (календули, евкаліпта, шавлії, м'яти, звіробою). Настойки розбавляють 0,85 %-ним розчином натрію хлориду чи водою (20-30 крапель на 3-5 мл) і застосовують для аерозольної чи парової інгаляції. Для аерозольних інгаляцій використовують аерозольні інгалятори (САГ, ДАГ та ін.), ультразвукові типу УЗІ-3, УЗІ-4, медичні аерозольні апарати - АІ-1, Е-62.

При бронхолегеневих захворюваннях застосовують чимало лікарських рослин, які за терапевтичним призначенням можна згрупувати таким чином (Вовк Д.М., 1996):

протимікробні - ромашка і календула (квітки), сосна (хвоя, бруньки), подорожник, багно, евкаліпт (листя), шавлія, м'ята перцева, звіробій, чистотіл, чебрець (трава), береза (бруньки, листя), цибуля, часник (цибулини);

відхаркувальні - багно, підбіл, подорожник (листя), чебрець (трава), айр, солодець, алтея лікарська, оман (корені), термопсис (коріння), цибуля, часник (цибулини);

спазмолітичні - ромашка (суцвіття), багно болотне, материнка, красавка, м'ята перцева, чебрець (трава), кріп (насішня), дурман і блекота (листя);

жарознижувальні та потогінні - волошка (квітки), малина (плоди, листя, гілки), ромашка і липа (суцвіття), череда (трава), брусниця (листя, плоди), верба (кора), береза (листя), солодець (корені);

протизапальні - береза (бруньки, листя), календула і бузина чорна (квітки), ромашка і липа (суцвіття), звіробій, шавлія і череда (трава), оман і солодець (корені);

вітамінні, загальнозміцнюючі - кропива, кульбаба і первоцвіт (листя), шипшина, горобина, чорниця, брусниця і суниця (плоди), морква і люцерна (трава).

При активній фітотерапії поліпшення настає через кілька днів, але якщо змін на краще не спостерігається протягом тижня, то слід замінити лікувальний засіб. Краще застосовувати не одну рослину, а 2-3 з основним видом дії, але різними супутніми.

Система травлення. При розладах травлення у новонародженого молодняку призначають рослинні засоби, яким властива протимікробна, в'яжуча, протизапальна й регенеративна, анальгезивна та протиспазматична дія. Їх слід застосовувати за 30-60 хв до випоювання молозива або в проміжках між випоюваннями. До настоїв і відварів доцільно додавати кухонну сіль по 5 г на 1 л, а перед напуванням телят - глюкозу по 20-25 г на 1 л (але не цукор!). Можна застосовувати різні суміші лікарських рослин:

Чистотіл - 1 ч, деревій, ромашка, звіробій - 2 ч.

Ромашка, м'ята, корінь кульбаби - по 1 ч, грицики, деревій, кора дуба - по 2 ч.

Чистотіл, дев'ясил, м'ята, мати-й-мачуха - порівну.

Кора дуба - 1 ч, листя горіха, липовий цвіт, звіробій - по 2 ч.

М'ята, кропива, листя горіха, ромашка - порівну.

Звіробій, деревій, полин - порівну.

Звіробій, деревій, кінський щавель - по 2 ч, кора дуба - 1 ч.

Плоди бузини, ромашка, спориш, цикорій - порівну.

Безсмертник, кропива дводомна, чебрець, кульбаба - порівну.

При *гіпоацидних* або *анацидних гастритах* застосовують кропиву дводомну (стебла і листя) або в комбінації з коренями кульбаби (1:1), трилистник (листя), золототисячник, термопсис, подорожник, полин, деревій, спориш, рута (трава), цикорій, хрін, оман, аїр (корені), часник, цибулю (цибулини), хміль (квітки та шишки), ялівець (ягоди), горобину, бруньки берези, сік капусти, чорної смородини, алое, калини, ягоди шипшини.

При *гастритах з підвищеною кислотністю* ефективні морквяний і картопляний соки, настій звіробою та кропиви, подорожника, календули, насіння кропу.

Для *стимуляції апетиту* призначають чисті чи ароматичні гіркоти, найчастіше відвари кореневищ аїру, коренів кульбаби, настою трави полину. Відвари та настої цих рослин слід вводити повільно, зрошуючи ротову порожнину, оскільки гіркоти повинні стикатися із смаковими сосочками.





Для поліпшення травлення застосовують сік листя алое (по 1-3 краплі на язик котам і до 6 крапель - собакам) або на одну чайну чи столову ложку води, якою зрошують ротову порожнину, з медом сік листя алое дають усередину (до 1/2 чайної ложки тричі на добу великим тваринам).



При явищах застою вмісту в кишечнику (хімостаз, копростаз) високоефективними є слизи з крохмалю, насіння льону, коренів алтеї, які призначають у великих кількостях. Виготовлені з насіння льону слизові відвари (з неочищеного) чи супи (з очищеного) застосовують також при виразковій хворобі шлунка, гастроентериті, гіпотонії передшлунків, закупоренні книжки, абомазиті, ентералгії.



Таблиця 2 - Лікарські рослини, що використовуються для лікування шлунково-кишкових хвороб новонароджених телят

Назва рослини	Лікарська сировина	Форма застосування	Доза (мл) і кратність застосування на добу
Береза	бруньки	відвар 1:20	150-200; 3 рази
Безсмертник звичайний	квіткові кошики з верхньою частиною стебла	настій 1:10	100-150; 2-3 рази
Вільха	висушене супліддя (шишки)	настій 1:20 відвар 1:10	80-100; 3 рази 150-250; 2 рази
Горіх волоський	незрілі плоди ріжуть, настоюють 7 діб	настойка спиртова (70°) 1:10	30-45 мл з 150-200 мл води перекип'яченої
Дев'ясил британський (золотушник)	рослини з квітками і листям	настій 1:10	100-150; 2-3 рази
Деревій звичайний (тисячолістник)	верхівки рослин	настій 1:10	150-300; 3-4 рази
Ехінацея пурпурова	верхівки рослин (15 см)	настій 1:20	50-100; 3-4 рази
Звіробій звичайний	верхні частини рослин з квітами і листям	настій 1:20	20-35; 4-5 разів
Злинка звичайна (пушняк китайський)	рослини з квітками і листям	настій 1:10	50-75; 3рази

Лепеха	кореневище	відвар 1:20	150-300; 3рази
Пижмо звичайне	квітки	настій 1:50	50; 3 рази
Подорожник великий	листя	настій 1:10	150-300; 3рази
Ромашка лікарська	квітки	настій 1:10	75-100; 4 рази
Смородина чорна або червона	листя	відвар 1:10	200-400; 1-2рази
Цибуля	цибулини подрібнені	настій холодний 1:20	100-200; 3 рази
Цикорій звичайний (петрів батіг)	стебло з суцвіттям	відвар 1:20	250-300; 3 рази
Черемуха звичайна	кора плоди	відвар 1:20 відвар 1:10	200-300; 2-3 рази 150-300; 2-3 рази
Шавлія лікарська	листя	настій 1:20	300-400; тричі
Щавель кінський	листя, насіння, корінь	настій 1:10 настій 1:20	40-50; 3 рази

Як проносний засіб, особливо дрібним тваринам, призначають рицинову олію. Однак, часто і у великих дозах препарат застосовувати небажано, особливо котам і собакам при хронічних ентеритах, для них максимальна доза 15 і 25 г відповідно. Слід призначати її для лоша, телят, свиней, овець, кіз. Рицинова олія омилюється у тонкому кишечнику з утворенням рицинолеату натрію й інших солей, які подразнюють рецептори слизової оболонки кишечника і посилюють перистальтику.

Якщо патологічний процес локалізується у товстому кишечнику, слід застосовувати кору крушини ламкої, жостір проносний, листя касії гостролистої (сени). Рослинні олії призначають як пом'якшувальний засіб моногастричним тваринам і жуйним, але при сильних запальних процесах вони можуть діяти подразливо. У таких випадках краще застосовувати вазелінове масло. Багато утримуватися від призначення дрібним тваринам олії із насіння льону та ріпаку, які можуть спричинити блювання.

При проносах застосовують засоби, що містять речовини в'язучої дії - дубильні: кора дуба, кореневища перстачу або чорниці, шишечки вільхи, трава звіробою.

Якщо захворювання шлунково-кишкового каналу супроводжуються бродильними процесами, метеоризмом, призначають такі ефіроолійні засоби, як насіння кмину, коріандру, кропу, настої з квіток ромашки та листя м'яти. Це сприяє

пригніченню бродильно-гнильних процесів і відходженню газів при розслабленні сфінктерів.

При хворобах печінки застосовують засоби, що стимулюють вироблення жовчі і жовчовиділення, усувають явище дискінезії, відновлюють тонус жовчовидільних шляхів, діють протизапально. Ефективними при гепатитах, холециститі є кукурудзяні приймочки. Активну жовчовидільну дію мають квітки цмину. Стимулюють утворення жовчі плоди шипшини, календула, кріп, м'ята перцева, деревій, звіробій, корені кульбаби, пижмо, чистотіл, калина. Крім стимуляції холерезу, звіробій, деревій, календула, кріп, калина, береза (бруньки і листя) зумовлюють протизапальну та протимікробну дію, ефективні при дискінезіях.

Сечовидільна система. При нефриті і нефрозі добирають рослинні засоби, що діють не лише сечогінно, а й протизапально, протимікробно, спазмолітично, але позбавлені подразливої дії (особливо при нефритах).

При запаленні слизової оболонки сечового міхура (уроциститі) і сечокам'яній хворобі як сечогінний засіб застосовують листя брусниці, тополі чорної, траву фіалки триколірної, материнки, чебрецю, споришу, шишки хмелю, квітки волошки, плоди шипшини, кору бузини чорної. Ці ж засоби успішно застосовують при пієліті та пієлонефриті. Також ефективними є настої з бруньок і молодого листя осики, вересу звичайного, кореневищ айру. Бруньки берези можна замінити настоєм з молодого листя (1 частіша на 4 частини води).

При уролітіазі собакам і котам призначають березовий сік, при затримці сечі - сік і настій з коренів хрону, настою коренів цикорію, насіння кропу. Сік хрону призначають собакам по 1/3 чайної ложки, настої - по одній чайній (малим) або одній десертній ложці (великим) - 3-4рази на добу.

Часто у собак і котів, особливо у старих, буває самовільне виділення чи нетримання сечі. З лікувальною метою призначають настій деревію, настій взятих у рівній кількості деревію, звіробою, золототисячника, які дають тричі на добу, напарі плодів шипшини, ожини, чорниці.

Питання до самостійної перевірки:

1. Які особливості дієти, що призначається новонародженому молодняку?
2. Яка дієта при захворюваннях системи травлення?
3. Які корми даємо тварині при вітамінній недостатчості?
4. Які лікарські трави використовують при захворюваннях органів травлення?

Самостійне вивчення № 13

Тема: Механотерапія. Гідротерапія

Питання до самостійного вивчення:

1. Механотерапія.
2. Гідро- і термотерапія.
3. Інгаляційна терапія

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 111 - 112.
2. Левченко В. І. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин. Практикум. – «Біла Церква БДАУ», 2000. – с. 155 – 174.
3. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995. – Заняття №13 с . 120 – 125.
4. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.1). – «Біла Церква БДАУ», 1999. – с. 92 – 103.

Методичні рекомендації:

При підготовці відповіді на перше питання теми необхідно звернути увагу на значення масажу, види масажу та застосування його при різних захворюваннях.

Для розкриття змісту другого питання теми необхідно вивчити дію тепла та холоду на організм тварини та застосування різних видів теплових процедур.

Конспект до теми : Механотерапія. Гідротерапія.

1. Механотерапія.

Механотерапія - це комплекс механічних дій на організм і тканини з метою лікування та профілактики різних хвороб. Основними методами механотерапії є моціон і масаж.

Моціон - це прогулянка тварин, робота, біг риссю, галопом, вільне утримання на вигулі - тобто активні рухи тварин з метою профілактики гіпокінезії. Моціон посилює крово- і лімфообіг, поліпшує трофічні функції всіх органів і тканин, посилює нервово-м'язовий тонус поперечносмугастих та гладеньких м'язів, сприяє зміцненню кістково-м'язового апарату, нормалізує моторику і секреторну функцію внутрішніх органів. Моціон на свіжому повітрі поліпшує засвоєння кисню, посилює газоенергетичний обмін, стимулює окисно-відновні процеси. В цілому це підвищує загальну резистентність організму, прискорює його ріст і розвиток, підвищує продуктивність і роботоздатність тварин. Постійний моціон під відкритим небом створює умови для використання організмом тварин ультрафіолетової радіації, забезпечує активну біомеханіку копит і копитець, посилює кровообіг у них і зміцнює роговий черевик, сприяє фізіологічно необхідному стирканню підшви, що в остаточному підсумку зберігає здоров'я й підвищує продуктивність тварин. Моціон запобігає хворобам усіх систем організму, потрібний всім тваринам, особливо високопродуктивним коровам у зимово-стійловий період, коли існує загроза кетозу й ацидозу.

Моціон є надійним засобом профілактики рахіту, остеодистрофії, кетозу, хвороб серцево-судинної, дихальної, травної та інших систем, передродових та післяродових залежувань, затримки посліду, випадіння матки і піхви, а також багатьох захворювань молодняку - бронхопневмонії, гастроентериту та ін.

Проти показаннями для моціону є глибока тільність корів, перші 5 днів після отелення, гострі серцево-судинні розлади та захворювання центральної нервової системи, печінки, нирок: хвороби, які перебігають з явищами загальної слабості, різна хірургічна патологія (перша фаза ранового процесу, ранова інфекція,

гнійно-некротичні процеси, гнійні і гангренозні виразки, тромбофлебіти, особливо гнійні, лімфангіти, після-кастраційні кровотечі, тріщини і переломи кісток, вивихи суглобів, надриви і розриви м'язів, сухожилків і зв'язок, хвороби копит і копитаць, гостроперебігаючі хвороби суглобів).

Масаж - (від грец. *masso*- погладжувати або франц. *masser*- розтирати) - комплекс механічних дій на шкіру і глибше розміщені органи з лікувальною або профілактичною метою.

Масаж буває *активним*, коли тваринам призначають моціон, проведення, прогулянку, дозовану роботу, і *пасивним*, якщо на ділянку тіла здійснюють механічний вплив руками (мануальний), спеціальними інструментами (інструментальний). Пасивний масажу свою чергу поділяють на зовнішній і внутрішній, який виконують через пряму кишку або піхву.



Дія масажу на організм тварин різнобічна. Він очищує шкіру від клітин епідермісу, які злушилися, стимулює секреторну функцію потових і сальних залоз, посилює крово- і лімфообіг, що поліпшує трофічні процеси у шкірі і підвищує шкірно-м'язовий тонус. Під впливом масажу в шкірі утворюються фізіологічно активні гістаміноподібні речовини, які зумовлюють розширення судин, що поширюється на глибоко розташовані м'язові тканини, і рефлекторно впливає на весь організм. Дія масажу на поперечносмугасті м'язи проявляється посиленням обміну речовин, окисно-відновних процесів, відновленням функції стомлених м'язів і посиленням їх працездатності. М'язові волокна швидко звільнюються від молочної і вугільної кислот, з них посилено відтікає лімфа, в м'язах посилюється кровообіг, оскільки загальна місткість капілярів збільшується у 140 разів, що поліпшує трофіку м'язів.

У результаті масажу кров відтікає від внутрішніх органів до шкіри і м'язів, периферичні судини помірно розширюються. При цьому полегшується робота серця, поліпшуються кровопостачання і скоротлива здатність міокарда, усувається застій крові у колах кровообігу, посилюється поглинання кисню тканинами. Масаж також стимулює кровотворну функцію, сприяючи підвищенню вмісту у крові гемоглобіну та еритроцитів, посилює рух міжклітинної рідини у лімфатичні судини, забезпечує інтенсивний рух лімфи і венозної крові. Дія масажу на центральну нервову систему здійснюється рефлекторним шляхом через вплив на нервові центри і вегетативну нервову систему. На початку масажу підвищується подразнення периферичних нервів, а потім - знижується.

Таким чином, масаж зміцнює нервову й серцево-судинну системи, підвищує збудливість і провідність нервів, секреторну діяльність шкірних та ендокринних залоз, посилює тонус внутрішніх органів і поліпшує травлення, підвищує газообмін у легенях, сприяє нагромадженню у шкірі й глибше розміщених тканинах гістаміну та інших фізіологічно активних речовин, підвищує обмін речовин і захисні властивості організму, нормалізує фізіологічні процеси. Масаж черевних стінок у ділянці рубця сприяє посиленню його перистальтики, тонусу черевних стінок, діє безпечно. При хімо- і копростазі у дрібних тварин масаж черева полягає в розминанні його кінчиками пальців.

Перед масажем частину тіла, де проводиться масаж, обмивають водою з милом і витирають. Масаж виконують чистими і сухими руками, по ходу лімфатичних судин і у напрямку до регіональних лімфатичних вузлів. При виконанні процедури м'язи, що піддаються масажу, мають бути розслабленими. Наприклад, кінцівки необхідно масажувати у зігнутому положенні. Масаж починають з легкого погладжування центральної зони патологічної ділянки, а на кінцівці - вище неї, потім масажують зону патологічного осередку. Цим досягають витискання лімфи спочатку з лімфатичних судин, які розміщені більш центрально (проксимальніше осередку), і подальшого вільного відтоку її з патологічного осередку. Масаж починають з погладжування і ним же закінчують. Виконують масаж 1-2 рази на добу по 10-15 хв. Починають його при травмах через 3 дні, синовітах через 4-5 днів після початку хвороби. Для підвищення лікувальної ефективності масаж комбінують із пасивними рухами, тепловими процедурами, новокаїновими блокадами, лініментами, мазями. Всі теплові процедури виконують до масажу.

Пасивний масаж виконується різними прийомами: погладжуванням, розтиранням, розминанням, вібрацією і постукуванням.

Показання для масажу: м'язова перевтома, атрофія м'язів, м'язовий ревматизм (після гострої стадії), міозити, міопатози, парез і параліч м'язів, застійні набряки, мастити неінфекційної етіології, хвороби матки, сечового міхура, суглобів, сухожилків, асептичні бурсити, патологічне ущільнення тканин, гіпотонія передшлунків, копростаз, гіпотрофія яєчників. Протипоказання для масажу: запальні септичні і гнійно-гнильні процеси, злоякісні новоутворення, хвороби, що перебігають з високою температурою, захворювання шкіри, підшкірної клітковини (дерматит, фурункульоз, екзема, опіки), лімфаденіт, флебіт, тромбофлебіт великих судин, свіжі крововиливи, гематоми, перитоніт, підвищений внутрішньочеревний тиск, заворот, перекручування та інвагінація кишківника.



2. Гідро і термотерапія.

Гідротерапія (hydrotherapia - від грец. hūdōr - вода) - це застосування води для лікування. В основі гідротерапії лежить механічний, хімічний і термічний вплив води на екстерорецептори шкіри та

інтерорецептори слизових оболонок внутрішніх органів, збудження від яких передається у головний мозок.

Механічний вплив води залежить від виду процедури: при місцевих ваннах - незначний, а при застосуванні душу, особливо під великим тиском, сильно подразнюються рецептори шкіри.

Хімічний вплив при гідротерапії зумовлений розчиненими у воді речовинами. Хлорно-натрієві солі пом'якшують шкіру і роблять її еластичною. Сульфатно-кальцієві, навпаки, спричиняють злущування епідермісу і огрубіння шкіри; основи - знежирюють шкіру і створюють на її поверхні лужне середовище, що є небажаним, оскільки у здорових тварин рН шкіри має кислу реакцію.

Температурний ефект гідротерапії залежить, природно, від температури води. *Холодна вода* звужує судини шкіри і м'язів, знижує збудливість і провідність нервової системи: тепла - розслаблює м'язи, тамує біль: *вода помірної температури* розширює судини шкіри, а *дуже високої чи низької* - різко розширює і навіть паралізує капіляри шкіри. Водні процедури рефлекторно впливають на судини глибокорозміщених тканин і органів (печінки, селезінки, нирок), забезпечуючи цим перерозподіл крові.

При запальних процесах холодна вода знижує збудливість і провідність нервової системи, звужує судини, внаслідок чого зменшується приплив крові і, як наслідок, знижується ексудативний ефект. Тепла вода при запальних процесах також зменшує біль, сприяє розсмоктуванню запальних інфільтратів, посилює регенераторно-відновні процеси.

Водолікувальні процедури прийнято розподіляти на *загальні*, коли їхня дія поширюється на все тіло тварини або значну його частину, та *місцеві*, коли вони обмежені окремими ділянками тіла чи органа.

До загальних процедур належать купання тварин, обмивання і душ.

Місцеві процедури включають промивання (рота, передшлунків, шлунка, сечового міхура, піхви, матки), ванни, компреси, грілки, клізми, вапоризацію, інгаляцію.

Купання-досить поширена форма гідротерапії у теплу пору року. Під час купання під впливом холодної води збуджуються нервові закінчення шкіри, посилюються скорочення м'язів, підвищується тонус організму. Судини шкіри звужуються і кров надходить у внутрішні органи, а після легкого розтирання шкіри щіткою чи тканиною розширюються і кров знову приливає до шкіри. Купання поліпшує апетит і обмін речовин, окисно-відновні процеси, стимулює нервово-м'язовий тонус, серцево-судинну і дихальну системи. Крім того, купання тварин проводять при міозитах, міопатозах, атонії та гіпотонії передшлунків і кишечника, в початковій стадії альвеолярної емфіземи легень, для очищення шкіри, поліпшення тренінгу спортивних коней. Овець купають після стриження з метою профілактики і лікування псороптозу і хоріоптозу.

Душ - ефективна водолікувальна процедура, яка обумовлює значну тепловіддачу, справляє механічний і термічний вплив на шкіру. Душі бувають холодними (16 - 23°C), прохолодними (до 33°C), індиферентними (34 - 36°C), теплими (37 - 42°C) і гарячими (42°C і більше).

Залежно від тиску, розрізняють душ із низьким тиском (0,3 - 1 атм), середнім (1,5-2 атм) та високим (3-4 атм). Короткочасні (1-3 хв) холодний і гарячий душі діють збудливо, тонізують м'язи, сухожилля, судини, нервову систему, а теплий душ, що триває 5-10 хв, впливає заспокійливо.

Розрізняють кілька різновидів душу: дощовий (вода через сіточку падає на тіло тварин у вигляді дощу), циркулярний (вода потрапляє на тіло з усіх боків), висхідний (вода викидається у вигляді фонтана вертикально вгору під тиском 1,5 - 2 атм), струменевий (душ Шарко - вода викидається компактним струменем під тиском 2-4 атм) та інші.

Душ діє тонізуюче, посилює обмін речовин, стимулює фізіологічні функції шкіри й захисні сили організму. Струменевий душ збуджує і тонізує нервово-м'язову і серцево-судинну системи, тому його не рекомендується застосовувати при серцевій недостатності.

Обмивання - водолікувальна процедура, при якій все тіло тварини або його частину змочують теплою (37 - 42 °C), прохолодною (30 - 33 °C) чи холодною (16-23 °C) водою, а потім добре намилюють. Через 2 - 3 хв поверхню тіла обливають водою й енергійно розтирають мочалкою, щіткою, тканиною, а потім витирають сухою тканиною і тварину розміщують у теплому приміщенні.

Обмивання проводять головним чином з гігієнічною метою: очищають шкіру від бруду, поту, надлишку шкірного жиру, засохлих кірочок гною, а також при підготовці тварин до операції чи інших лікувальних процедур.

Обливання стимулюють місцеву реакцію шкіри та очищають її від бруду, пилу та поту. Вони бувають загальними і місцевими, теплими (температура води 37 -

42°C), прохолодними (25 - 33°C) і холодними (10 - 23°C). Місцеве обливання ділянки потилиці при сонячному і тепловому ударах, кровотечі з носа проводять холодною водою з висоти 10 - 15 см протягом 5 - 10 хв. Обливання черева холодною водою рекомендують при гіпотонії та атонії передшлунків і кишечника, а теплою водою - при ентералгії кишечника. Кінцівки обливають з відра чи шланга, з'єднаного з водопровідною трубою. Холодну воду застосовують при ревматичному запаленні копит, травматичному пододерматиті, ламінітах, відразу після травм. Така процедура зменшує ексудацію, чим досягається лікувальний ефект. Тривалість процедури 2-3 год.

При захворюваннях дистальних частин кінцівок, коли є показання до застосування холодною обливання, влітку тварин ставлять у проточну воду річки. Через кожні 20 - 30 хв. тварин виводять на 5 - 7 хв. на берег. Загальна тривалість процедури - 2 - 3 год.

Ванни - водолікувальна процедура переважно місцевої дії для великих тварин, місцевої та загальної - для дрібних. Розрізняють ванни прості (гігієнічні) і лікувальні; холодні (нижче 23°C), прохолодні (23 - 33°C), індиферентні (34 - 36°C), теплі (37 - 42°C) і гарячі (вище 42°). Холодні ванни застосовують із лікувальною чи профілактичною метою і діють вони тонізуюче; індиферентні - освіжають, а теплові - впливають заспокійливо.

Прості (гігієнічні або очисні) *ванни* призначають для видалення зі шкіри бруду, пилу, жиропоту, засохлих кірочок гною. Застосовують чисту воду або додають у неї калійне мило, мийний порошок чи спирт, спеціальні розчини, пасти, які зумовлюють утворення піни (пінисті ванни). Після пінистої ванни тварину обмивають чистою теплою водою.

Лікувальні ванни також можуть бути загальними і місцевими. При паразитарних хворобах овець (гісорогітоз, хоріоптоз) використовують загальні лікувальні ванни з теплою водою (37 - 42°C). Тривалість процедури близько 2 хв. У воду додають фобос, креолін, лізол.

Місцеві ванни також бувають гарячі і холодні, прості (гігієнічні) та лікувальні. їх призначають при хворобах кінцівок, копитній гнилі в овець, некробактеріозі, асептичних серозних і катаральних маститах. Для теплої (гарячої) ванни для кінцівок беруть брезентове або гумове відро, наповнюють гарячою водою, додають калію перманганат (1:500-1000), спиртовий розчин йоду (5 мл на 5 л води) чи інші речовини. Попередньо вимиту кінцівку опускають у ванну на 30-90 хв, воду міняють в міру її охолодження.

Деякі ветеринарні лікарі Великобританії пропонують інше застосування гідротерапії - плавання, для чого використовують спеціальні басейни. На думку фахівців, цей спосіб лікування може застосовуватися в основному при захворюваннях кінцівок собак і коней. Плавання поліпшує м'язовий тонус, сприяє відновленню кінцівок після різних травм і операцій. При плаванні рухаються майже всі м'язи. При цьому не виникає больових відчуттів, як при русі по твердій поверхні.



Компреси — найпоширеніші водолікувальні процедури в будь-яких умовах лікування хворої тварини.

Лікувальна дія зігрівального компресу полягає в нетривалому подразненні шкірних рецепторів від дії вологого холоду і тривалого зігрівання ураженої ділянки внаслідок припинення тепловіддачі у зовнішнє середовище та розширення периферійних судин.

Зігрівальний компрес складається з чотирьох шарів. Перший зволожений шар, що безпосередньо прилягає до тіла тварин, з матерії чи полотна, складеного у 3—4 шари, має виступати на 5— 6 см за межі ураженої ділянки. Матерію змочують у прохолодній воді, віджимають і накладають на уражену ділянку. Після цього накладають другий шар, непроникливий для води і повітря (медична клейонка, целофан, промаслений або парафінований папір), він має бути більшим від першого шару на 2—3 см. Третій шар має призначення — зберігати тепло,

його роблять з достатньої кількості вати або з ватяної ковдри, шерстяної хустки тощо. Цей шар також повинен бути більшим за попередній, щоб забезпечити зігрівання ураженої ділянки. Четвертим шаром фіксують компрес на тілі тварини, це бинти, спеціально викроєні пов'язки. Підготувавши компрес, прикладають його на чисту шкіру і щільно фіксують до тіла. Витримують 4—5 год, після чого знімають на 2 год і накладають суху пов'язку. Протягом доби компрес змінюють 2—3 рази.

Зігрівальні компреси використовують при гострих запальних процесах для зменшення болючості, прискорення визрівання абсцесу, розсмоктування запального ексудату, при запаленні органів, що лежать глибоко (легенів, плеври, печінки, кишок, нирок, очеревини), компрес призначають як відтяжний засіб.

Протипоказання для зігрівальних компресів такі: дерматити, екземи, фурункульоз, раневі процеси. Тривала дія зігрівального компресу на одній ділянці може спричинити захворювання шкіри, мацерацію її.

Щоб посилити ефект зігрівального компресу та зменшити спричинену ним мацерацію шкіри, внутрішній шар його можна зволожувати не водою, а розчином ліків: 10—25 % розчином бікарбонату натрію, 40—50% етиловим спиртом, камфорним спиртом або камфорним маслом, 5% розчином іхтіолу, 2—3% розчином лізолу або креоліну.

Примочки. Ватно-марлеву подушечку або складену в чотири шари матерію змочують у холодній воді і прикладають (в разі потреби закріплюють) до ділянки тіла тварини. Накладену примочку протягом 6—8 год через кожні 15—20 хв зволожують. Використовують відразу ж після забоїв, при сонячному і тепловому ударі.

Термотерапія – це термічний вплив на організм з лікувальною метою.

Розрізняють лікування теплом і холодом.

Для теплолікування застосовують парафін, озокерит, глину, пісок, грязь, гірчичники, грілки, банки, нагріте повітря, а дія тепла і води поєднується при застосуванні компресів.

Парафінолікування - метод теплолікування з використанням білого парафіну з точкою плавлення 50 - 54 °С, який не подразнює шкіру, а при затвердінні проявляє компресійні властивості. Можна застосовувати також жовтий парафін.

Терапевтична ефективність парафіну зумовлена його високою теплоємністю (у 10 разів більша, ніж води), низькою теплопровідністю та доброю пластичністю. Нагрітий парафін добре прилягає до шкіри на будь-якій ділянці тіла. З рідкого стану він переходить у твердий при температурі на 20 - 30 °С вищій за температуру шкіри, і тому нагрітий до 70-90°С не спричиняє опіків шкіри. Такі властивості парафіну забезпечують тривале і глибоке прогрівання тканин на місці його накладання, значну гіперемію та зменшення болю. Використання парафіну позитивно впливає на нейрогуморальну регуляцію, активує фагоцитарну реакцію, регенеративні та інші фізіологічні процеси.

Парафінолікування рекомендовано при асептичних підгострих і хронічних запальних процесах, що супроводжуються появою значних інфільтратів, проліфератів та рубців, а також при повільно загоюваних ранах, виразках, норицях. при підгостро та хронічно перебігаючих невритах, плекситах, парезах і

паралічах, міозитах, синовітах, артритих та періартритих, розтягненні зв'язок, бурситах, тендинітах, тендовагінітах, фіброзних і в початковій стадії осифікуючих періоститах, закритих переломах у стадії формування кісткової мозолі. Парафінотерапію призначають при катаральному маститі, гінекологічних захворюваннях, хворобах органів дихання, травлення та іншій патології.

Не рекомендується використовувати парафін при ранах з гнійно-некротичним розпадом тканин, лімфангітах, лімфаденітах, пропасницях, захворюваннях нирок та ін.

Озокеритолікування - використання з лікувальною метою озокериту. В основному користуються озокеритом-стандартом, одержаним з різних видів озокериту-сирцю, з якого видалені мінеральні масла, вода та механічні домішки. Температура плавлення коливається від 52 до 68 °С.

Озокерит має добру компресію. Його лікувальні властивості зумовлені, крім того, хімічними речовинами, що входять до його складу. Діє протизапально і тамує біль. Посилюючи місцевий кровообіг та надходження поживних речовин до тканин, створюючи тривалу активну гіперемію, озокерит, подібно до парафіну, сприяє розсмоктуванню ексудату.

Озокеритотерапія ефективна при гостро і хронічно перебігаючих асептичних маститах у великої рогатої худоби. При гострих процесах рекомендується до 5. а при хронічних - до 23 аплікацій. Показання та протипоказання до озокеритотерапії такі самі, як і при парафінолікуванні.

Гірчичники- лікувальний засіб, при якому використовують насіння гірчиці. Під дією ферменту мірозину глікозид синігрин, що міститься у насінні, розкладається з утворенням глюкози, калію сульфату та гірчичного ефірного масла, яке є діючою основою. При нанесенні на шкіру тіста із насіння гірчиці утворюється ефірне гірчичне масло, яке подразнює чутливі нервові закінчення. Надалі розвивається гіперемія, посилюється проникність судин та вихід рідини у міжтканинний простір, відмічається припухання та болісність. Гірчиця сприяє перерозподілу крові між внутрішніми органами та шкірою.

Використовують гірчичники як зігріваючий, подразнюючий та відволікаючий засіб. При гострому та підгостро му запаленні мозку їх накладають на потилицю, при плечовій та стегновій кульгавості - на ділянку плеча чи стегна, у випадках тяжкоперебігаючих бронхітів, при пневмонії. плевритах - на грудну клітку. Не рекомендується використовувати гірчичники при захворюваннях шкіри, нирок, септичних процесах, тяжких інтоксикаціях та виснаженні тварин.

Грязелікування (пелотерапія, лютотерапія - від грец. pelos - грязь) - метод використання природних речовин, які складаються з води, мінеральних та органічних сполук. Розрізняють природні грязі - мулові (озер та моря), сапропелеві (прісних озер), торф'яні та вулканічні, які містять 70 - 90 % води і 10-30 % органічних та неорганічних речовин (білки, амінокислоти, неорганічні й органічні кислоти, спирти, макро- і мікроелементи, метан, сірководень, вітаміни та ін.).

Терапевтична і біологічна дія грязей зумовлена впливом на організм механічного, термічного та хімічного факторів. Механічна дія пояснюється тиском грязьової маси на тіло тварини та тертям грязьових частинок об шкіру. В

основному грязі використовують як теплову процедуру. Низька теплопровідність цієї речовини, незначна конвекція тепла дають можливість використовувати при грязелікуванні відносно високі температури.

Тепла чи гаряча грязь, накладена на шкіру або до слизової оболонки (піхва, пряма кишка), спричиняє місцеву гіперемію, прискорює відтік крові. Це через нейрогуморальні механізми приводить до активації крово- і лімфообігу, підвищення окисно-відновних процесів та поліпшення надходження поживних речовин до тканин. Крім того, краще розсмоктуються патологічні осередки, зменшується запальна реакція, посилюються регенераторно-відновні процеси, нормалізуються фізіологічні функції хворого органа, частини тіла або всього організму та підвищується його резистентність.

Із лікувальною метою грязь використовують у вигляді ванни, аплікацій, припарок, обгорткування і тампонів - вагінально або ректально.

Грязелікування використовують при підгострих і хронічних запальних процесах у м'язах, суглобах, сухожиллях, кістках, сечостатевих органах, при маститах, тромбофлебитах, м'язовому та суглобовому ревматизмі, внутрішньоплевральних і внутрішньочеревних спайках, погано загоєваних ранах, хімічних і термічних опіках, ендометритах, вагінітах, порушеннях статевого циклу. Протипоказано використання грязей при гострих запальних процесах, кровотечах, злоякісних новоутвореннях.

Глинолікування - фізіотерапевтичний метод лікування тварин глиною у вигляді аплікацій. Глина має добру пластичність, незначну теплоємність і малу теплопровідність. Використовують глину сіру, жовту або коричневу. За своїми властивостями вона подібна до лікувальних грязей.

Біологічна дія глини зумовлена термічним, компресійним та хімічним факторами. Термічна дія глини залежить від її температури: гаряча вона чи холодна. Теплу (гарячу) глину отримують додаванням до неї гарячої води.

Тепла глина сприяє глибокому прогріванню тканин та стимулює розсмоктування ексудату при хронічних формах запальних процесів, контрактур і рубців. З метою посилення подразнюючої дії на шкіру тварини до глини можна додавати лікарські речовини: лізол, іхтіол, березовий дьоготь, терпентинову олію, саліцилову кислоту тощо. Теплу глину рекомендується використовувати при обмеженій рухливості суглобів, хронічних синовітах, міозитах, періоститах, травмах, маститі, м'язовому і суглобовому ревматизмі, спайках внутрішніх органів (плеври, кишечника), вагінітах. Не рекомендується застосовувати гарячу глину при гострому перебігу запальних процесів, кровотечі, злоякісних новоутвореннях.

Холодну глину одержують змішуванням її з холодною водою до утворення густої однорідної маси. На кожен літр води додають столову ложку оцту. Холодна глина повільно нагрівається і більше забирає тепла від тканин у ділянці пошкодження, порівняно з холодним компресом. Внаслідок пластичності грубий шар глини спричиняє тиск на тканини, зменшує наповнення їх кров'ю. При використанні холодної глини настає звуження кровоносних судин, зменшується ексудація при запальних процесах, а тиск на тканини при травмах запобігає утворенню великих гематом, лімфо- і гемолімфоекстравазатів. У початкових стадіях запального процесу холодна глина діє протизапально та знеболююче.

Показанням для застосування холодної глини є початкові стадії і остроперебігаючих маститів у корів, ревматичне запалення копит, травми підошви копит і копитень у великої рогатої худоби.

Псамотерапія (від грец. Psammos - пісок) - лікування піском. Лікувальний ефект обумовлений тепловим впливом піску, який нагрівають до 55 - 60 °С. Тривалість процедури 30 - 40 хв.

Показання для пісочних ванн такі самі, що й для інших видів термотерапії: асептичні артрити, тендиніти, тендовагініти, міозити, мієліти, неврити, плеврити. Протипоказання: гострі гнійні процеси, порушення цілісності шкірного покриву на місці процедури.

Термоаеролікування - сухоповітряна лікувальна процедура. Для її виконання застосовують електричний сухоповітряний душ-апарат фен, який забезпечує швидке нагрівання повітря, що проходить через електричну спіраль і створює температуру повітря на виході 90 - 100°С. Для запобігання опіку кінець трубки, з якої виходить повітря, тримають на відстані 5 - 10 см від поверхні тіла. Тривалість процедури 10-20 хв.

Термоаеролікування призначають як місцеву теплову процедуру у хірургічній практиці, а також при плевриті, пневмонії, фарингіті, ларингіті та інших запальних процесах, при ранах, екземах, післякастраційних набряках, пролежнях. Забороняється застосовувати термоаеротерапію при кровотечах, набряку легень, гіперемії мозку.

Грілки - бувають водні, електричні та хімічні. Лікувальний ефект грілок полягає в тому, що вони спричиняють активну гіперемію з її болезаспокійливою, розсмоктуючою і трофічною дією, а рефлекторно грілки розслаблюють гладенькі м'язи.

Застосовують грілки при бронхіті, плевриті, пневмонії, фарингіті, міозитах, негнійних маститах, періартритах. Електричні грілки з регулятором температури можна утримувати на тілі протягом 6-8 год.



Припарки — одна з поширених теплових процедур у лікувальній практиці. Діють вони аналогічно до гарячого компресу, але охолоджуються повільніше — протягом 1—2 год.

Розрізняють сухі, вологі і напіввологі припарки.

Сухі припарки. Використовують гарячий попіл або річковий пісок, вміщені в мішечок (торбу). Перед накладанням припарки шкіру тварини і шерстний покрив добре змазують вазеліном, покривають складеною в кілька шарів матерією, після чого накладають мішечок з гарячим піском. В міру охолодження сухої припарки прокладку виймають. Величина і форма мішечків визначається місцем накладання їх на тіло тварини.

Для *напіввологих припарок* використовують розпарене зерно, свіжозварену картоплю або коренеплоди, розім'яті в формі коржів і загорнуті в чисту матерію. При температурі 40—45° припарки накладають безпосередньо на шкіру і накривають зверху компресною клейонкою.

Вологі припарки. Торбу наповнюють насінням льону, макухою, висівками, сінною потертю і опускають в кип'яток на 4—8 хв, віджимають і, охолодивши до 40—50°, прикладають до ураженої ділянки, прикривають клейонкою, зверху кладуть вату чи стару ковдру і закріплюють бинтом. Знімають припарку через 10—12 год, після чого тварину тепло вкутують.

Для посилення дії припарки до припаркової маси додають деякі лікарські речовини — іхтіол, гірчицю, камфору тощо. Застосовують припарки при захворюваннях суглобів, сухожилкових піхв, лімфатичних вузлів, катаральних спазмах кишок та інших хворобах внутрішніх органів.

У лікувальній практиці широко застосовують сухі і вологі вкутування.

Сухі вкутування використовують для зігрівання організму завдяки зменшенню тепловіддачі. Використовують для того, щоб запобігати переохолодженню організму, при гарячкових захворюваннях, хворобах органів дихання, нефритах та ін.

Тепло-вологі вкутування після 40—50-хвилинної дії заспокоюють центральну нервову систему і нервово-м'язовий апарат. Застосовують їх при збудженнях з явищами судорог, ниркових набряках, судорожних кольках та інших захворюваннях.

3. Інгаляція — вдихання пароподібних і летких лікарських речовин, застосовують їх для лікування дихальних шляхів. Широко використовують інгаляцію водяною парою, іноді з домішкою лікарських речовин (скипидар, ментол, креолін та ін.). Простий метод інгаляції полягає в тому, що в торбу кладуть сінну потерть і заливають крутим кип'ятком. Залишок води віджимають, торбу вішають на голову хворої тварини з таким розрахунком, щоб між мордою і сінною потертю проміжок був близько 45 см.

Для інгаляції великих тварин використовують відро чи якусь іншу посудину, наповнену сінною потертю, залитою кип'ятком. Пари тварина вдихає через рукав, який надівають їй на голову і з'єднують з відром. Періодично масу у відрі треба помішувати крізь отвір рукава. В разі потреби до залитої кип'ятком сінної потерті додають ліки (ложку дьогтю, креоліну, скипидару).

Для інгаляції тварин користуються спеціально сконструйованим В. Л. Абрамовим для цього інгалятором. Малих тварин для інгаляції зручно вміщувати в клітку з ґратчастим дном. Під клітку ставлять посуд з гарячою водою, а клітку (на підставці) накривають матерією до самої підлоги. Процедура триває 15—20 хв. Для інгаляції використовують маски, vaporизатори.

Питання до самостійної перевірки:

1. Що таке механотерапія і які є основні види цієї терапії?
2. Яка дія води на організм тварини?
3. Які є види термотерапії?

Самостійне вивчення № 14**Тема: Терапевтична техніка****Питання до самостійного вивчення:**

1. Введення лікарських речовин ентерально.
2. Введення лікарських речовин парентерально.
3. Зондування.
4. Клізми.
3. Катетеризація сечового міхура.

Рекомендована література:

1. Левченко В. І. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин. Практикум. – «Біла Церква БДАУ», 2000. – с. 41 – 44; 157 – 160; 166 - 168.
2. Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа», 1995. – Заняття № 12 с. 105 – 124.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.1). – «Біла Церква БДАУ», 1999. – с. 95 – 96; 99 - 101.
4. Левченко В.І. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин. – «Біла Церква БДАУ», 2004. – с. 339 – 340.

Методичні рекомендації:

Розгляд перших двох питань дозволяє отримати знання з введення лікарських речовин в організм тварини різними шляхами, потім ознайомитися з метою та технікою зондування шлунка (вола) різних видів тварин (птахів), здобути знання з постановки клізм та катетеризації сечового міхура у тварин різних видів.

Питання до самостійної перевірки:

1. Які є способи введення лікарських речовин через рот?
2. Які вимоги до введення лікарських речовин підшкірно, внутрішньом'язово, внутрішньовенно?
3. Яка мета зондування шлунка тварин?
4. Яка техніка постановки клізм великим і малим тваринам?
5. Які особливості катетеризації сечового міхура у самок і самців?

Конспект до теми: Терапевтична техніка

1. Введення лікарських речовин ентерально.

Способи застосування ліків через рот залежить від властивостей ліків, виду тварини. Ліки приємні на смак задаються з кормом, бовтанкою або водою. Не можна давати ліки тваринам з порушеним актом ковтання.

Рідкі лікарські речовини вводять всередину за допомогою гумової пляшки, приладу Малахова, спринцівки, шприца, ложки або зонда, лійки з гумовою трубкою, шприців-дозаторів.

Рідкі лікарські речовини вводять тваринам за щокі поступово вливаючи їх.

Болюси призначають коням, рідше іншим тваринам, їх вводять за допомогою болюсозадавача. Болюс закладають у прилад. Відтягують в бік язик коня. Вводять у глибину ротової порожнини, болюс виштовхують на корінь язика і язик відпускають.

Капсули вводять так, як і болюси, за допомогою болюсозадавача, корнцанга або капсулозадавача, пінцета.

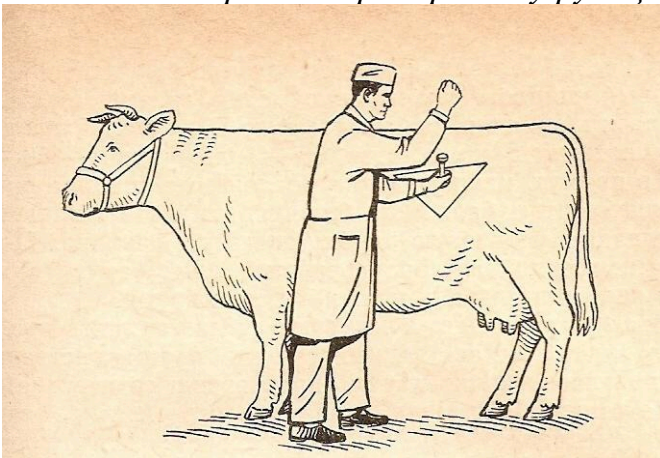
Кашки дають тваринам за допомогою шпателя або лопаточки. З ротової порожнини у бік відтягують язик і на його корінь намазують кашку.

Таблетки задають тварини за допомогою корнцанга або пінцета поклавши їх на корінь язика. М'ясоїдним краще давати із шматочками м'яса, хліба.

Порошки зручно давати з кормом або водою, при ослабленому апетиті їх засипають безпосередньо прямо в рот задають з допомогою ложки чи порошкозадавача. Дають запити водою.

Інші методи ентерального введення ліків.

Введення лікарських препаратів у рубець через черевну стінку.



Черевну стінку і рубець для введення лікарських препаратів у дрібної рогатої худоби проколюють голкою № 1555, у молодняка і корів малим троакаром з діаметром гільзи 0,4-0,5 см.

Місцем введення є точка, яка лежить на середині лінії, що з'єднує маклок із серединою останнього ребра з лівого боку.

Введення лікарських препаратів у

книжку великій рогатій худобі.

Тварин фіксують у стоячому положенні, в станку. Місце проколу знаходиться між 9-м і 10-м ребрами з правого боку на лінії плечового суглоба. Для проколу використовують малий троакар, або довгу ін'єкційну голку. Глибина проколу 5-6 см.. Після введення ліків у гільзу вставляють стилет і троакар виймають. Місце проколу обробляють розчином йоду і закривають колодіжною пов'язкою.

Введення лікарських препаратів через пряму кишку.

Процедуру виконують після очисних клізм. Лікарські препарати повинні мати температуру 30-40°C їх вводять через гумовий шланг за допомогою кухля Ейсмарха, шприца або лійки. Вливати ліки слід повільно і під малим тиском.

2. Парентеральне введення лікарських речовин.

Ін'єкції – це введення рідких лікарських речовин або біологічних препаратів у товщу тканини організму, судинне русло.

Введення великої кількості рідини називають вливанням. Ін'єкції і вливання роблять за допомогою шприца, безголовкового ін'єктора або спеціальної системи.

Шприц складається з циліндра і поршня зі штоком. У шприці "Рекорд", "Правац- рекорд" циліндр виготовлений з скла, а решта деталей - з металу, шприци "Люера" - зі скла, одноразові шприци – з пластмаси. Для вливань застосовують шприц типу Жане, апарат Боброва, системи «крапельниці».

Ін'єкції і вливання здійснюють при дотриманні правил профілактики інфекції - стерилізація інструментів, рідини, підготовка рук і місця введення.

Підшкірні ін'єкції.

У дрібних тварин використовується шия і бокова грудна стінка, внутрішня поверхня стегна і нижня частина черева;

у свиней - ділянка шиї ззаду вуха , внутрішня поверхня стегна, колінна складка, і нижня ділянка черева;

у собак і котів - ділянка шиї, грудей, внутрішня поверхня стегна;

у птиці - ділянці потилиці, грудей.

Місця ін'єкції підготовляють шляхом вистигання шерсті та обробки 70° етиловим спиртом. Шприц заповнюють лікарською рідиною, піднімають голкою догори і поршнем витискають бульбашки повітря. Шприц фіксують в одній руці так, щоб пальцями одночасно тримати циліндр, поршень та голку. Пальцями іншої руки відтягують складку шкіри, в яку під кутом 45° вколюють голку . У неспокійних тварин голку вводять окремо від шприца. Після ін'єкції місця дезінфікують.

Внутрішньом'язові ін'єкції.

У великих тварин місцем ін'єкції є сідничні м'язи, задньостегнова група м'язів, м'язи шиї, підгрудка, триголового м'яза плеча;

- у свиней - м'язи шиї, внутрішня поверхня стегна, сідничні м'язи, триголовий м'яз плеча;

- у собак і кішок- задньостегнова група м'язів, внутрішня поверхня стегна, триголовий м'яз плеча;

- у птахів - ділянка грудної кістки і стегна.

Голку вводять перпендикулярно до поверхні тіла на допустиму глибину, потім приєднують шприц і вводять ліки. Можливе внутрішньом'язове введення ліків з'єднанням з голкою шприцем.

Внутрішньовенні ін'єкції роблять: коням у яремну вену; ВРХ - у яремну або молочну вену, свиням – у велику вушну вену, собакам - у підшкірну вену передпліччя на грудній кінцівці і зовнішню плеснову вену на тазовій кінцівці. Вену притискають гумовим джгутом або пальцем, голкою під кутом 40-45° проколюють вену. Переконавшись, що голку правильно введено у вену, з'єднують її безпосередньо з циліндром або трубку-подовжувача до циліндра шприца Жане і вводять ліки. При цьому циліндр з рідиною піднімають догори або натискають на поршень шприца.

За іншою технікою пункція вени та введення ліків (після перевірки правильності знаходження голки у вені) здійснюється повністю зібраними інструментами з приєднаною голкою (шприцами невеликої ємкості, шприцом Жане, системою для «крапельниці».

При тривалому лікуванні хворої тварини часто практикується введення в вену м'яких катетерів, які можна достатньо надійно зафіксувати на тілі тварини і використовувати багаторазово.

Внутрішньочеревні ін'єкції. Телятам ліки вводять в ділянці правої голодної ямки на середній лінії між маклаком і останнім ребром.

Поросят – в проміжку між останнім і передостаннім соском. Поросят при цьому фіксують за тазові кінцівки головою вниз. Голку вводять перпендикулярно до шкіри. Про правильність введення голки свідчить легке (під незначним тиском) введення ліків.

Внутрішньотрахеальні ін'єкції. Великим тваринам проводять в стоячому положенні, дрібним надають спинного положення, інколи сидячого, щоб передня частина тіла була вища від задньої, ін'єкцію роблять між кільцями трахеї, у верхній її частині. При проколюванні трахеї відчувається певний опір та хрускіт. Розчин вводять повільно. Тварина при цій ін'єкції може покашлювати.

Аерозольна терапія.

Для отримання аерозолей використовують аерозольні генератори та інші пристрої.

Дисковий аерозольний генератор (ДАГ) використовують для створення аерозолей рідких лікарських речовин при масових лікуваннях хвороб органів дихання у сільськогосподарських тварин і птиці та з іншою метою.

При проведенні аерозолетерапії слід керуватись відповідними інструкціями.

Порядок підготовки генератора такий: 1) у робочу місткість генератора заливають розчин лікарської речовини (не більш як 200 мл) і підвішують генератор на спеціальний гак; 2) підключають автотрансформатор (який повинен знаходитись за межами боксу або клітки, де утримуються хворі тварини) до електромережі перемінного струму напругою 220 В (регулятор напруги повинен бути повернений проти годинникової стрілки до упору, тобто стрілка вольтметра повинна стояти на нулі); 3) під'єднують генератор до автотрансформатора, застосовуючи електрошнури-подовжувачі; 4) вмикають генератор, повільно повертаючи регулятор автотрансформатора за годинниковою стрілкою до напруги 220 В.

Закінчивши розпилення розчину лікарської речовини, апарат вимикають, для чого регулятор напруги на автотрансформаторі повертають проти годинникової стрілки до упору. Апарат знімають з підвіски, від'єднують від автотрансформатора, зливають залишки розчину лікарської речовини, промивають його водою, потім спиртом, просушують і складають.

Струйний аерозольний генератор (САГ) має дві ємкості-стакани з отворами розпилювачами, розташованими один проти одного.

Порядок роботи з генератором: 1) в стакани генератора порівну наливають розчин лікарської речовини; 2) гвинтами щільно закривають стакани і підвішують генератор за гак; 3) до повітряного патрубку генератора під'єднують

трубку-подовжувач компресора; 4) підключають компресор до електромережі і розпочинають розпилення аерозолей.

3.Зондування.

Зондування шлунка коня.

Здійснюється з метою: діагностики прохідності стравоходу, виявлення характеру вмісту шлунку, взяття вмісту шлунку для дослідження, проштовхування стороннього предмета з стравоходу в шлунок, виведення газів з шлунку, промивання шлунку, введення лікарських речовин в стравохід і шлунок.

Зондування проводять носостравохідним або носошлунковим зондом. Перед введенням зонда коня заспокоюють та при необхідності надійно фіксують. Для полегшення введення на ньому ставлять три постійні і рухомі мітки. Перша на відстані 15-20 см, друга - 45см, третя - 75см. Відстань до рухомої мітки визначають по висоті в холці і до неї додають 20% висоти. Зонд перевіряють на прохідність, змазують вазеліном або рослинною олією. Лікар правою рукою бере початок зонда і вводить у праву ніздрю, а пальцями лівої руки натискає на його початок до нижнього носового ходу. Ввівши зонд до першої мітки, пальці виймають з носового ходу і зонд далі просовують руками. Провівши зонд до другої мітки (а він у цей час знаходиться у порожнині глотки), необхідно дочекатися ковтальних рухів і ввести зонд у стравохід. Важливо тримати передню частину голови коня низько, ближче до грудей. Тоді легше потрапити зондом в стравохід. Якщо ввели зонд в стравохід, то просування його вперед здійснюється під певним опором, а якщо зонд потрапив в трахею, то просування здійснюється дуже легко, без опору. Третя мітка є важливим орієнтиром, початок його знаходиться у середній третині шиї, тут необхідно зупинитися і перевірити правильність його введення по вип'ячуванню шкіри від зонда, що знаходиться в стравоході. Краще рухати зонд вперед - назад на 5-7см, тоді краще його помітити. А також можна вільний кінець зонда підвести до вуха, якщо зонд введений правильно, то чути булькання, якщо ж він потрапив у трахею - чути рухи повітря. Переконавшись у правильності введення, поступово зонд просувають до останньої мітки (безпосередньо в шлунок). Виймати зонд необхідно плавно, опустивши донизу його кінець, що залишився зовні.

Зондування рубця великої і дрібної рогатої худоби.

Техніка введення ротостравохідного зонда ВРХ.

Здійснюється з метою: діагностики прохідності стравоходу, виявлення характеру вмісту рубця, взяття вмісту рубця для дослідження, виведення газів з рубця, введення лікарських речовин в стравохід і рубець.

Зонд, змазаний вазеліном зовні зі змазаним внутрішнім ебонітовим стержнем, в зібраному стані вводять у ротову порожнину через отвір дерев'яного або петлеподібного зівника, потім спрямовують його посередині твердого піднебіння, швидко просувають його у порожнину глотки, а з появою ковтальних рухів - у стравохід і рубець. Після цього, притримуючи зовнішню оболонку зонда, виймають внутрішній ебонітовий стержень.

При відсутності зівника лівою рукою виводять язик через беззубий край назовні, а правою спрямовують зонд посередині твердого піднебіння в порожнину глотки і стравохід. Правильність введення зонда перевіряють за схожою як у коня

методикою. Для зондування можуть підійти достатньо пружні відповідного розміру: діаметру і довжини гумові чи синтетичні трубки (шланги).

Техніка зондування стравоходу і рубцяДРХ.

Здійснюється з метою: діагностики прохідності стравоходу, виявлення характеру вмісту рубця, взяття вмісту рубця, проштовхування стороннього предмета з стравоходу в рубець, виведення газів з рубця, промивання рубця, введення лікарських речовин в стравохід і рубець.

Для зондування підійдуть помірно пружні відповідного розміру: діаметру і довжини гумові чи синтетичні трубки (шланги) та Х-подібний зівник Шарабріна. Техніка постановки зонда аналогічна ВРХ, але дещо складніше зондом пройти ротову порожнину, так як вівця язиком легко скидає зонд на зуби, внаслідок чого останній часто стає непридатним до подальшого застосування. Також дуже важливо при появі ковтальних рухів вловити момент просування зонда через глотку в стравохід.

Техніка введення зонда Хохлова ВРХ.

Здійснюється з метою: виведення з стравоходу або проштовхування стороннього предмета з стравоходу в рубець.

Зафіксованій дорослій ВРХ вводять в ротову порожнину без зівника змазаний вазеліном зонд Хохлова з складеними паралельно петлями вперед, просувають через глотку і рухають по стравоходу до упору в сторонній предмет, що відчуватиметься як певний опір. Просунувши вперед на 10-15см рукояткою на вільному кінці зонда повертають петлі і, захопивши ними стороннє тіло, виводять його назовні.

Частіше вдаються до проштовхування стороннього тіла в рубець. Для цього відгвинчують петлі зонда, а на їх місце ставлять плоску пластину, після чого вводять зонд у стравохід і здійснюють проштовхування. Для здійснення такої процедури часто використовують тракторні гідравлічні шланги, які по розмірах, пружності і по самому вигляду дуже нагадують зонд Хохлова. Можна також застосувати досить пружні і міцні схожого на зонд Хохлова розміру гумові чи з іншого матеріалу трубки (шланги).

Техніка введення зонда Черкасова ВРХ.

Здійснюється з метою: промивання рубця.

Зафіксованій дорослій ВРХ вводять в ротову порожнину без зівника змазаний вазеліном зонд Черкасова кінцем з центральним і боковими отворами, просувають через глотку, стравохід і вводять в рубець. До вільного кінця зонда приєднують лійку і вливають необхідну (10-50л) кількість теплої (35-37°) води чи розчину. Після масажування рубця вільний кінець зонда опускають донизу і зливають розведений рубцевий вміст.

Зондування шлунка свині.

Здійснюється з метою: діагностики прохідності стравоходу, виявлення характеру вмісту шлунку, взяття вмісту шлунку для дослідження, проштовхування стороннього предмета з стравоходу в шлунок, виведення газів з шлунку, промивання шлунку, введення лікарських речовин в стравохід і шлунок.

Застосовують ротошлунковий медичний зонд, гумову трубку діаметром 15мм. У ротову порожнину свині вставляють дерев'яний зівник або зівник Шарабріна

Свиней фіксують у лежачому положенні (кладуть їх на правий бік) зонд вводять через отвір зівника, просувають у бік глотки, а під час ковтальних рухів просувають у стравохід і далі у шлунок..

Зондування шлунка собаки.

Для зондування застосовують медичні зонди або звичайні гумові трубки завдовжки 50-120 см діаметром 10-15 мм.

Введення зонда собаці здійснюють при боковому положенні тварини, причому лінія голови і шиї повинна бути прямою.

Відкривають рот, безпосередньо за ікла вводять дерев'яний зівник з отвором посередині або зівник Шарабріна, фіксують їх за верхню і нижню щелепи. Зонд вводять через отвір зівника, пропускають у бік глотки, під час ковтальних рухів просувають у стравохід, і далі без перешкод у шлунок.

Постановка магнітного зонда ВРХ.

Мета введення: виявлення і виведення з сітки феромагнітних предметів.

Зонд магнітний універсальний (ЗМУ-1) Коробова складаються з порожнистого металевго штока з конусом на одному кінці для магнітної головки і П-подібною пластинкою з іншого кінця для фіксації штока в ротовій порожнині. Зонд застосовують після 12-24 годинної дієти. Перед його введенням корові випоюють 0,5-1 літр води. Змазують зонд вазеліном і намотують на кисть правої руки і підтягують її так, щоб магнітна головка повністю ввійшла у конус (воронкоподібне розширення) штока. Лівою рукою виводять язик назовні. Металевий шток вводять у ротову порожнину по центру твердого піднебіння так, щоб: магнітна головка лягла на корінь язика, а П-подібна пластинка уперлася в кут рота і знаходилася на беззубому краю. Фіксують зонд ремнями і поступово послаблюють натяг гнучкої тяги. Гнучку тягу тримають по беззубому краю. Ковтальними рухами магнітна головка досягає рубця і сітки. Зонд витримують 15-30 хв., для лікування травматичного ретикуліту 1-2 години.

Введення ВРХ магнітних кілець.

Мета введення: збирання феромагнітних предметів для попередження травмування сітки.

Техніка введення: відкривають рот тварині, виводять назовні язик, рукою або корнцангом з надітими на бранші гумовими трубками кладуть магнітне кільце на корінь язика і відпускають язик. Тварина проковтує магнітне кільце і воно потрапляє в сітку, де знаходиться пожиттєво.

Зондування вола птахів.

Здійснюється з метою: промивання вола, введення лікарських речовин в воло.

Використовують тонкі (3-7 мм) помірно м'які трубки довжиною 15-25 см.

Техніка введення: курку фіксують за крила і тазові кінцівки. Однією рукою тримають птицю за голову і розкривають пальцями дзьоб, іншою вводять зонд в ротову порожнину, просувають через глотку і вводять в воло. Контролюють правильність введення зонда пальпацією вола.

Клізми.

За допомогою клізми очищають кишки від накопичених в них калових мас, а також вводять харчові і лікарські речовини. Для постановки клізм використовують клістирні кружки, гумові балони, лійки, підвішені баки.

Очищувальні клізми застосовують для звільнення від калових мас товстих кишок. Великим тваринам за допомогою гумового шланга з наконечником вводять 10—15 л води, підігрітої до 25—30 °С. Для глибоких очисних клізм слід повільно вливати 20—30 л води температурою 37—38 °С.

При застосуванні *очищувальних клізм* великих тварин надійно фіксують. Рукою звільняють пряму кишку від вмісту, а потім в неї вводять гумовий шланг з наконечником або вільний кінець клістирної кружки, які змазують вазеліном. Посудину з водою піднімають на 0,5—1 м вище задньої частини тіла тварини. Щоб затримати воду в кишках, застосовують гумові і металеві тампонатори або хвіст тварини притискають до анального отвору і роблять проводку тварин.

Живильні клізми застосовують при тривалій відсутності апетиту, утрудненому сприйманні корму і неможливості введення рідкого корму через зонд. Перед постановкою клізми пряму кишку звільняють від калових мас, а для зниження чутливості кишок до харчової рідини додають невелику кількість новокаїну. З живильних рідин застосовують: 10—20 % розчин глюкози, відвари пшеничного або вівсяного борошна, відвари рису в 0,5 % розчині кухонної солі, ізотонічний розчин з глюкозою, м'ясний бульйон та ін. Великим тваринам вводять до 1—2 л живильної рідини 2—3 рази на день, а дрібним — менші дози.

Лікарські клізми застосовують тоді, коли іншим шляхом ввести лікарські речовини неможливо. Температура лікарських розчинів, які вводяться в дозі 10—20 мл за допомогою шприца через тонку гумову трубку, повинна бути в межах 38 °С. Перед введенням лікарських розчинів роблять очисну клізму.

Сифонну клізму роблять водою великим тваринам для ритмічного наповнення і звільнення кишок при атоніях. Посудину з водою, температура якої 30 — 35 °С, піднімають на 0,5—1 м вище задньої частини тіла тварини. Коли вода вийде в кишки, посудину опускають донизу, наповнюють до половини і знову піднімають; так повторюють кілька разів.

Терморегулюючі клізми роблять водою, яка має температуру 10—20 °С. Застосовують їх для розслаблення кишкових м'язів. Великим тваринам вводять 5—6 л, а дрібним — 300—500 мл.

4. Катетеризація сечового міхура.

Для тварин різного виду і статі застосовують різні сечові катетери. Для введення їх самкам у деяких випадках доводиться використовувати вагінальні дзеркала. Сечові катетери повинні відповідати ширині і довжині уретри. Вони бувають металеві, ебонітові, пластмасові і гумові з мандреном.

Перед введенням катетер дезінфікують (в теплому розчині), потім покривають тонким шаром вазеліну або вазеліновим маслом, після чого вводять в отвір уретри і плавними рухами поступово просувають до сечового міхура. Всіх тварин перед катетеризацією сечового міхура фіксують. Великих тварин краще поставити у фіксаційний станок. Можна також піднімати грудну кінцівку або накладати на тазові кінцівки пута. Конямінколи накладають на верхню губу закрутку, а коровам — на носову перетинку щипці Гармса. Собакам надівають намордник або накладають петлю із тасьми на щелепи.

Жеребцям сечовий катетер вводять після витягування пеніса, головку якого обмивають антисептичним розчином, після чого, утримуючи пеніс великим і

вказівним пальцем лівої руки, правою рукою вводять катетер в отвір уретри. В ділянці сідничної вирізки катетер просувається важко, тому що уретра тут має крутий згин. Для дальшого просування катетера треба рухом руки в ділянці промежини знизу вгору і вперед направити катетер по згину уретри.

При введенні сечового катетера *кобилам* слід спочатку ввести кисть лівої руки в піхву і знайти вказівним пальцем отвір уретри, розміщений на нижній стінці піхви, потім, не виймаючи пальця із отвору уретри, ввести в нього катетер і плавно просунути до сечового міхура. В окремих випадках застосовують вагінальне дзеркало.

При введенні сечового катетера *коровам* слід враховувати наявність дивертикула, розміщеного перед устям уретри. Його прикривають пальцем лівої руки, а потім над пальцем вводять катетер в уретру, просуваючи його до сечового міхура. Краще застосовувати і вагінальне дзеркало Іванова і, піднімаючи складку, що прикриває устя уретри, вводити катетер, піднявши його задній кінець.

Вівцям, козам і свиноматкам вводять сечовий катетер так само, як і коровам.

Для введення сечового катетера *собакам-самцям* необхідно витягти пеніс і знайти отвір уретри на верхівці головки пеніса. Отвір уретри у *собак - самок* розміщений, як і в інших тварин-самок, на нижній стінці піхви, під складками слизової оболонки. Сечовий катетер зручніше вводити, застосовуючи вагінальні дзеркала.

Введення сечового катетера *бикам, баранам, козлам і кнурам* неможливе без попередньої анестезії соромітного нерва в зв'язку з наявністю у них сигмоподібного згину пеніса.



Показання для катетеризації котів і собак.

Катетеризація котів і собак призначається для усунення обструкції сечовивідного каналу або отримання сечі безпосередньо з сечового міхура для діагностичних цілей. До інших показань належать: введення контрастної речовини при рентгенографічних досліджень сечового міхура і уретри; витяг каменів сечового міхура для аналізу.

Катетеризація котів і собак необхідна для виведення сечі у тварин, не здатних до нормального спорожнення сечового міхура унаслідок лежачого положення, неврологічної дисфункції сечового міхура і болю.

Питання до самостійної перевірки:

1. За допомогою яких інструментами (пристосувань) можна ввести лікарські речовини через рот?
2. Які є шляхи парентерального введення лікарських речовин в організм тварини?
3. Яка мета зондування шлунка?
4. Яка техніка постановки клізм великим і малим тваринам?
5. Які особливості катетеризації сечового міхура у самок і самців?

Самостійне вивчення № 15

Тема: Міокардоз.Ендокардит

Питання до самостійного вивчення:

1. Міокардоз.
2. Ендокардит.
3. Вади серця.

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 123 - 128.
2. Левченко В. І. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин. Практикум.
– «Біла Церква БДАУ», 2000. – с. 176 – 194.
3. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995. – Заняття № 12 с . 117 – 119.
4. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.1). – «Біла Церква БДАУ», 1999. – с. 126 – 128; 134 - 135.

Методичні рекомендації: при опрацюванні питань звернути особливу увагу на типові ознаки хвороб, що дозволить диференціювати їх між собою та з подібними хворобами, схему лікування конкретної хвороби, запам'ятати основні серцеві препарати та ін..

Конспект до теми: Ендокардит

1.Міокардоз (myocardosis) — незапальне захворювання міокарда, яке характеризується дистрофічними процесами в серцевому м'язі. У

сільськогосподарських тварин проявляється у таких двох клінічних формах, як міокардіодистрофія без виражених деструктивних змін і міокардіодистрофія з вираженими деструктивними змінами міокарда.

Етіологія. Міокардоз частіше розвивається як вторинне захворювання при цілому ряді інших хвороб, особливо тих, що виникають внаслідок порушення обміну речовин в організмі і супроводяться інтоксикацією його. Виникненню міокардозу у тварин сприяють стресові фактори (гіпокінезія, скупченість тварин, шуми працюючих механізмів тощо).

Патогенез. В основі патогенезу міокардозу лежать порушення кровопостачання серцевого м'яза й розлад трофіки його. Спочатку виникає порушення біохімічних процесів у міокарді, а потім настають деструктивні зміни його. Це знижує скорочувальну властивість серця. У патологічний процес втягаються нервова й провідна системи серця. Виявляються всі основні симптоми серцево-судинної недостатності — порушення ритму серця, задишка, ціаноз, набряки. АКТ знижується, ВКТ підвищується, течія крові сповільнюється. Часто розвивається венозний застій у печінці й портальній системі, порушуються функції інших систем і органів.

Симптоми. До загальних симптомів належать кволість, поганий апетит, знижені продуктивність або роботоздатність, м'язовий тонус, розлад периферичного кровообігу (проявляється частим переступанням кінцівками і зниженим тургором шкіри), задишка, ціаноз, набряки, порушення серцевого ритму.

Міокардіодистрофія без виражених деструктивних змін міокарда проявляється тахікардією, ослабленням серцевого поштовху, посиленням, розщепленням або роздвоєнням першого й ослабленням другого тону серця, порушенням функції провідності серця (частіше у вигляді антріовентрикулярної блокади), зниженням АКТ, підвищенням ВКТ і сповільненням течії крові. ЕКГ характеризується розширенням і деформацією зубця Т, зміщенням сегмента ST, подовженням інтервалів PQ і QT.

Клінічне проявлення міокардіодистрофії з вираженими деструктивними змінами міокарда характеризується різкішою тахікардією, ослабленим і часто дифузним серцевим поштовхом, слабкими і глухими тонами серця, різкішим зниженням АКТ і підвищенням ВКТ, сповільненою течією крові. На ЕКГ виявляють малий вольтаж зубців, розширення зубця Т, розширення і деформацію комплексу QRS, подовження інтервалів PQ і QT, часто антріовентрикулярну блокаду, блокаду ніжки передсердно-шлуночкового пучка або серцевих провідних міоцитів.

Фонокардіограма при міокардозі показує, за М. А. Уразаєвим, збільшення тривалості тонів серця, особливо першого, подовження інтервалу від початку першого до початку другого тону (свідчить про зниження скорочувальної властивості міокарда).

Міокардоз супроводжується порушенням функцій легень, печінки, травної і нервової систем.

Перебіг і прогноз. Перебіг захворювання залежить від тривалості й інтенсивності дії етіологічних факторів, клінічної форми і стадії розвитку.

Прогноз при своєчасному лікуванні тварин на початку хвороби частіше сприятливий, в більш тяжких випадках — обережний.

Діагноз можна поставити комплексно: за найхарактернішими симптомами з урахуванням стадії розвитку хвороби; даними електрокардіографії. Диференціюють від міокардиту й міокардіофіброзу (міокардит більш тяжким протікає з значним підвищенням температури тіла і ін.; патологоанатомічними змінами: (при виражених деструктивних змінах міокарда спостерігаються блідість і крихкотілість його, згладженість рисунка розрізу. В тяжких випадках колір серцевого м'яза подібний до кольору вареного м'яса, легко розривається); гістологічним дослідженням (виявляють зернисту або жирову дистрофію).

Терапія. Схема лікування:

- *Спокій* (хворим тваринам забезпечують спокій, переводять на легку роботу, організовують регулярний моціон, збалансовують раціон за вмістом і співвідношенням основних поживних речовин, мінеральних солей і вітамінів).

- *Серцеві* (глюкозу, кофеїн, аскорбінову кислоту, камфору, кордіамін, коразол. Показані також серцеві глікозиди — препарати конвалії, наперстянки, горицвіту (адонісу), строфанту, жовтушника. Настойку конвалії вводять усередину (великій рогатій худобі й коням 10 – 25 мл, вівцям і козам 5 – 10, свиням 2 – 5 мл), гітален вводять підшкірно (великим тваринам 1 – 5 мл) і всередину (5 – 10 мл великим і 2 – 5 мл дрібним тваринам). Адонізид призначають усередину (20 – 40 мл великим тваринам, 1 – 10 дрібній рогатій худобі, 0,5 – 0,8 мл свиням), підшкірно або внутрішньом'язово (1 – 5 мл великій рогатій худобі, 1 – 10 коням, 1 – 3 дрібній рогатій худобі, 0,1 – 2 мл свиням). Настойку строфанту вводять внутрішньовенно — повільно, в суміші з 10 %-м розчином глюкози (1 : 20) — великій рогатій худобі і коням 0,3 – 2 мл. Її можна вводити усередину по 20 – 30 мл великим тваринам, 3 – 8 дрібній рогатій худобі, 2 – 5 мл свиням. Строфантин призначають внутрішньовенно, в суміші з 10 – 20 %-м розчином глюкози або ізотонічним розчином натрію хлориду (1 : 10 – 20) великій рогатій худобі і коням 0,005 – 0,015 г або 10 – 15 мл 0,05 %-го розчину. Препарат жовтушника (еризимін) вводять внутрішньовенно — повільно, в суміші з 10 – 20 %-м розчином глюкози (1 : 10 – 20), у таких дозах, як і для строфантину.

- *Вітамінотерапія* (С, гр.В)

- *Симптоматична терапія* (при порушенні функцій інших органів і систем призначають симптоматичні засоби).

Профілактика. У профілактиці міокардозу велике значення має диспансеризація тварин, яка дає змогу проводити ранню діагностику, терапію і профілактику патології обміну речовин. Важливо також своєчасне зняття токсикозу при різних захворюваннях, які частіше ускладнюються міокардозом. Слід усувати або знижувати до мінімуму дію на організм тварин стресових факторів.

2. Ендокардит (endocarditis) - запалення ендокарда. Може бути первинний і вторинний, гострий і хронічний, бородавчастий і виразковий, пристінний і клапанний.

Етіологія. Ендокардит найчастіше розвивається як вторинне захворювання інфекційно-токсичного походження.

Патогенез. Для ендокардиту характерні не тільки запальні, а й некротичні процеси. Найчастіше уражуються клапани, рідше — капілярні м'язи і пристінковий ендокард. Бородавчастому ендокардиту властиві утворення бородавчастих розростань на місцях з'єднання стулок клапанів. При виразковому ендокардиті розвиваються глибокі запальні процеси з вираженим некрозом тканин і утворенням виразок. Ці патологічні процеси порушують функції клапанного апарата серця, що зумовлює значні розлади гемодинаміки як у серці, так і в усьому організмі.

При несвоєчасному лікуванні і в тяжких випадках ендокардит часто ускладнюється невиліковними морфологічними змінами клапанного апарата, тобто вадами серця.

Симптоми. При ендокардиті виявляють пригнічення, зниження апетиту або відсутність його, підвищення температури тіла, спочатку посилення, а потім ослаблення тонів серця і ендокардіальні шуми. Виразковий ендокардит від бородавчастого відрізняється зміною сили й характеру ендокардіального шуму протягом короткого відрізка часу. При ньому часто бувають крововиливи на шкірі, видимих слизових оболонках, ураження головного мозку та інших органів внаслідок емболії в кровоносних судинах.

У периферичній крові при ендокардиті часто виявляють нейтрофільний лейкоцитоз з регенеративним або дегенеративним зміщенням ядра.

Перебіг і прогноз. Гострий ендокардит триває від кількох днів до кількох тижнів, а хронічний — до кількох місяців і часто ускладнюється вадами серця.

Прогноз при ендокардиті обережний, а при вадах серця зумовлюється ступенем компенсації їх і умовами господарського використання тварин.

Діагноза ендокардит ставлять за характерними симптомами, даними анамнезу, диференціацією від інших хвороб серця і патолого-анатомічними змінами (при бородавчастому ендокардиті виявляють своєрідні сіруваті або червонувато-сірі розширення на клапанах або пристінковому ендокарді. Для виразкового ендокардиту характерні виразки на клапанах, покриті крихкотілими фібринозними тромбами, а також перфорація клапанів і емболія в кровоносних судинах.

Терапія. Схеми:

- *Спокій.*
- *Протимікробні засоби:* сульфаніламід, антибіотики.
- *Протиалергічні засоби:* натрію саліцилат (всередину великій рогатій худобі 15 – 75 г, коням 10 – 50, дрібній рогатій худобі 5 – 10, свиням 2 – 5, собакам 0,2 – 2 г або внутрішньовенно у вигляді 10 %-го розчину великій рогатій худобі 10 – 20 г, коням 5 – 15 г), амідопірин (всередину великим тваринам 30 – 50 г, дрібним 0,3 – 10 г), кальцію хлорид або глюконат внутрішньовенно у вигляді 10 %-го розчину з розрахунку 15 – 40 г сухої речовини великій рогатій худобі, 10 – 30 – коням, 1 – 3 – дрібній рогатій худобі, 0,2 – 2 г – собакам.
- *Гормональні препарати* — кортикотропін, кортизон і ін.

- *Серцеві*: кофеїн, а при різкій тахікардії — камфору, коразол, кордіамін. Камфору вводять підшкірно у вигляді 20 %-го масляного розчину для ін'єкції (20 – 40 мл великим тваринам, 3 – 6 дрібній рогатій худобі і свиням, 1 – 2 собакам, 0,5 – 1 мл лисицям). Коразол вводять підшкірно по 0,5 – 2 г великим тваринам, 0,05 – 0,1 г дрібній рогатій худобі і свиням. Кордіамін підшкірно по 15 – 20 мл великим і 2 – 4 мл дрібним тваринам. Коразол і кордіамін можна вводити і внутрішньовенно, але в менших дозах. Крім того, призначають глюкозу, кофеїн, спирт, натрію хлорид, серцеві глікозиди.

- *симптоматичне лікування* при порушенні функцій інших органів і систем організму.

- *Профілактика* ендокардиту й набутих вад серця полягає в своєчасній боротьбі з первинним (частіше інфекційним) захворюванням, а також у вжитті заходів, спрямованих на підвищення природної резистентності тварин.

3.Вади серця - невиліковні морфологічні зміни клапанів і отворів у серці.

В зв'язку з наявністю в серці чотирьох отворів і чотирьох клапанів розрізняють вісім так званих простих вад серця. Вони можуть бути складними і комбінованими.

Вада вважається компенсованою, якщо відсутні ознаки сецевої недостатності: аритмія, задишка, ціаноз, набряки.

Прості вади мають характерні симптоми, за якими їх розпізнають і розрізняють.

Етіологія: вади бувають набутими (придбаними) внаслідок перетворювання на ендокардит чи ін. хвороби. Природжені вади у сільськогосподарських тварин бувають порівняно рідко.

Патогенез: морфологічні зміни серця (деформація стулок клапанів, інколи зрощення їх, звуження отворів у серці та інші ураження клапанного апарата) порушують його роботу.

Симптоми:

Звуження лівого атріовентрикулярного (передсердно-шлуночкового) отвору (*stenosis ostii atrioventricularis sinistri*) характеризується пресистолічним шумом у пункті оптимуму двостулкового клапана (у коней — у 5-му, у жуйних тварин і свиней — у 4-му міжребер'ї зліва), розширенням, а потім гіпертрофією лівого передсердя і правого шлуночка, посиленням хлопаючим першим тоном. При декомпенсації спостерігаються розширення лівого передсердя, застій крові в малому колі кровообігу, що призводить до задишки, ціанозу, застійного бронхіту.

Звуження правого атріовентрикулярного (передсердно-шлуночкового) отвору (*stenosis ostii atrioventricularis dextri*) характеризується пресистолічним шумом у пункті оптимуму тристулкового клапана (справа у коней і великої рогатої худоби — у 4-му, у верблюдів і свиней — у 3-му міжребер'ї), розширенням, а потім гіпертрофією правого передсердя і лівого шлуночка, посиленням хлопаючим першим тоном. При декомпенсації відбувається розширення правого передсердя, виникають застій крові у великому колі кровообігу і в печінці, задишка, ціаноз, набряки.

Недостатність двостулкового клапана (*insufficiencia valvulae bicuspidalis*)

клінічно проявляється систолічним шумом у пункті оптимуму двостулкового клапана, розширенням з наступною гіпертрофією лівого передсердя і лівого шлуночка, а надалі — гіпертрофією правого шлуночка. При декомпенсації відбувається розширення лівого передсердя, застій крові в малому колі кровообігу, виникають задишка, ціаноз, катар бронхів і може бути набряк легень.

Недостатність тристулкового клапана (insufficiencia valvulae tricuspidalis)

проявляється систолічним шумом у пункті оптимуму тристулкового клапана, розширенням з наступною гіпертрофією правого передсердя і правого шлуночка, а пізніше — гіпертрофією лівого шлуночка, позитивним венним пульсом. При декомпенсації відбувається розширення правого передсердя, виникають задишка, ціаноз, набряки, застійний катар травного каналу, застій крові в печінці, селезінці, нирках.

Звуження отвору аорти (stenosis ostii aortae) характеризується систолічним шумом у пункті оптимуму клапанів аорти (зліва у коней, жуйних тварин — у 3-му, у свиней — у 4-му міжребер'ї), гіпертрофією лівого шлуночка, посиленням серцевого поштовху, сповільненим і малим пульсом (р. tardus et parvus). При декомпенсації спостерігаються розширення лівого шлуночка, ішемія головного мозку, атаксія, непритомність.

Звуження устя легеневої артерії (stenosis ostii arteriae pulmonalis) характеризується систолічним шумом у пункті оптимуму клапанів легеневої артерії (зліва у коней, жуйних тварин — в 3-му, у свиней — у 2-му міжребер'ї), гіпертрофією правого шлуночка, посиленням серцевого поштовху справа і першого тону на тристулковому клапані. При декомпенсації виникають розширення правого шлуночка, застій крові у венах великого кола кровообігу, задишка, ціаноз.

Недостатність клапанів аорти (insufficiencia valvularum aortae) проявляється діастолічним шумом у пункті оптимуму клапанів аорти, розширенням, а потім гіпертрофією лівого шлуночка, посиленням серцевого поштовху, підвищенням максимального і зниженням мінімального кров'яного тиску, стрибаючим і великим пульсом (р. celer et magnus). При декомпенсації відбувається розширення лівого шлуночка, застій крові в малому колі кровообігу, виникають задишка, ціаноз.

Недостатність клапанів легеневої артерії (insufficiencia valvularum arteriae pulmonalis) проявляється діастолічним шумом у пункті оптимуму клапанів легеневої артерії, розширенням, а потім гіпертрофією правого шлуночка, посиленням серцевого поштовху справа і першого тону на тристулковому клапані, послабленням другого тону. При декомпенсації відбувається розширення правого шлуночка, виникають задишка, ціаноз.

Перебіг і прогноз. Вади є позитивними змінами.

Прогноз при вадах серця зумовлюється ступенем компенсації їх і умовами господарського використання тварин. При більшості природжених вад серця, особливо комбінованих, прогноз — несприятливий.

Діагноз ставлять за характерними симптомами, здебільшого за локалізацією, стійкістю і характером ендокардіального шуму з урахуванням явищ компенсації і декомпенсації його.

Терапія: основну увагу приділяють збереженню і підтриманню компенсації вади, для чого тваринам призначають повноцінну годівлю, систематичний моціон, упорядковують умови експлуатації.

Лікарські засоби застосовують тільки при декомпенсації вади. У цих випадках насамперед забезпечують спокій і призначають серцеві глікозиди.

Питання до самостійної перевірки:

1. Які основні причини, патогенез і симптоми міокардозу?
2. У чому полягають терапія і профілактика міокардозу?
3. Яка етіологія, симптоми та лікування ендокардиту?
4. Які є вади серця і в чому полягає їх діагностика?
5. Які патолого – анатомічні зміни відбуваються при вадах серця?

Самостійне вивчення № 16-18

Тема: Кровотеча з носа. набряк легень. Гангрена легень.

Питання до самостійного вивчення:

- 1. Кровотеча з носа.**
- 2. набряк легень.**
- 3. Гангрена легень.**

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 132 – 133; 148 – 150.
2. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.1). – «Біла Церква БДАУ», 1999. – с. 173 – 174; 213 - 216.

Методичні рекомендації:

При підготовці питань теми необхідно звернути увагу на розпізнавання кровотеч з носа, причини виникнення набряку легень і гангрен легень, типові симптоми цих хвороб, зрозуміти різницю між ними та запам'ятати особливості лікування.

Конспект до теми: Кровотеча з носа. набряк легень. Гангрена легень.

1. Кровотеча з носа(Rhinorrhagia) характеризується витіканням крові з судин носа або навколоносових пазух.

Етіологія. Порушення цілісності слизової оболонки носа, травми голови в ділянці верхньощелепової чи лобної пазух, сонячний і тепловий удари, сибірка, інфекційний атрофічний риніт, туберкульоз, лептоспіроз у молодняку, С-гіповітаміноз, гемофілія, як наслідок ураження легень та шлунка.

Симптоми. Кров може витікати з однієї чи обох ніздрів, краплями або цівкою. Вона червона чи темно-червона, не пінява (на відміну від легеневої кровотечі) й без буруватого відтінку (характерний для шлункової кровотечі), зсідается у щільну масу (на відміну від кровотечі при сибірці, гемофільї, лейкозі). Загальний стан мало змінюється, проте при значній кровотечі відмічають тахікардію, тахіпное, задишку, анемію.

Діагноз. Діагноз ставлять за симптомами хвороби. Якщо кровотеча з лобної та верхньощелепної пазух, витікання крові частіше одностороннє, якщо легенева — кров

яскраво-червона з пухирцями повітря і витікає з обох ніздрів. При сибірці вона погано зсідается, темно-червона, витікає не лише з носа, а й з інших отворів. Обов'язково проводять бактеріологічне дослідження.

Лікування. На ділянку лоба і носа кладуть холодний компрес, слизову оболонку носа зрошують 2%-м розчином таніну, заліза сульфату або хлориду, адреналіном (1:1000). У носові ходи вставляють тампони, змочені адреналіном або в'язкими речовинами. У тяжких випадках (особливо при легневих кровотечах) внутрішньовенно вводять 100—200 мл 10%-х розчинів кальцію хлориду або глюконату, підшкірно — адреналін 1:1000 у дозі 3—5 мл, 4%-й розчин желатину або ж роблять переливання крові.

Профілактика. Тварин оберігають від травм у ділянці голови та перегрівання. Правильно підготовлюють і обережно вводять зонди.

2. Гіперемія і набряк легень

Гіперемія і набряк легень (Hyperaemia et oedema pulmonum) розвиваються внаслідок переповнення кров'ю легневих капілярів і вен з наступним випотіванням плазми крові у просвіт бронхів, бронхіол і альвеол та інфільтрацією трансудатом міжчасточкової сполучної тканини. Розрізняють активну і пасивну гіперемію, активний і гіпостатичний набряк легень. Частіше хворіють коні, рідше - собаки, вівці, велика рогата худоба.

Етіологія. Активна гіперемія легень виникає при значному фізичному навантаженні: напруженому і частому диханні під час перегонів спортивних коней, тривалого бігу собак; вдиханні тваринами гарячого повітря, диму; дії сильно подразнюючих газів; сильному збудженні. Колатеральна активна гіперемія розвивається при швидко наростаючій перепоні для руху крові в одній частині легень (пневмоторакс, тромбоз легневої артерії). Активна гіперемія супроводиться набряком легень.

Пасивну гіперемію легень реєструють при декомпенсованих пороках серця, травматичному перикардиті, міокардиті, хворобах нирок, тепловому і сонячному ударі, отруєннях, тривалому вимушено лежачому положенні тварин. Наслідком пасивної гіперемії є гіпостатичний набряк легень. Окрім того, набряк легень може бути симптомом гострої пневмонії та деяких інфекційних хвороб (пастерельоз, сибірка, злаякісний набряк, чума м'ясоїдних, контагіозна плевропневмонія та інші).

Патогенез. Переповнення легневих судин кров'ю, випотівання трансудату в альвеоли та інфільтрація між альвеолярної тканини спричиняють зменшення дихальної поверхні легень, зменшення насичення крові киснем, що може бути причиною прогресуючої кисневої недостатності і смерті. Застій крові в легенях і нагромадження трансудату створюють умови для розвитку мікрофлори і вторинної пневмонії.

Симптоми при активній гіперемії і набряку легень розвиваються швидко. Дихання напружене, прискорене, спостерігають змішану задишку. Тварини стоять з широко розведеними грудними кінцівками, ніздрі у них розширені, вологі хрипи чути на віддалі, під час видиху і відкашлювання з носових отворів виділяється велика кількість рідкого пінявого прозорого мокротиння, іноді з рожевим відтінком. Кашель вологий, слабкий. При аускультії трахеї, бронхів і легень

виявляють вологі велико- і дрібнопухирчасті хрипи, в ділянці легень - крепітацію. Перкусійний звук на початку тимпанічний, а в подальшому - притуплений.

Перебіг. При усуненні етіологічних факторів, ефективному лікуванні симптоми гіперемії та набряку легень можуть зникати протягом кількох годин. Якщо набряк прогресує, посилюються всі симптоми асфіксії і серцево-судинної недостатності: задишка, ціаноз видимих слизових оболонок, малого наповнення пульс, переповнення яремних вен. При пасивній гіперемії і гіпостатичному набряку легень клінічні симптоми розвиваються повільно, іноді протягом кількох днів, проявляються менш виразно.

Прогноз: різний.

Діагноставлять з урахуванням анамнезу і за характерними симптомами. Тепловий удар відрізняють за підвищеною температурою. При бронхіті не спостерігають пінявих витікань з носових отворів, а при легеневої кровотечі виділяється кров з домішками піни. Патолого-анатомічні зміни. Гіперемія легень характеризується більш щільною консистенцією легень, темно-червоним зафарбуванням і кровотечею на розрізі. При набряку на розрізі легень з'являється пінява рідина, трахея заповнена червонуватою ніжною піною.

Лікування спрямоване на запобігання розвитку набряку легень або на усунення небезпечних для життя змін.

Здійснюють за схемою:

- *Усунення причини* (тварин звільняють від роботи, переводять у помірно прохолодне, чисте приміщення).
- *Кровопускання* (крові 0,5% від маси тіла, наприклад дорослим ВРХ і коням 2-3л).
- *Сечогінні* (калію ацетат, калію нітрат, теобромін)
- *Знижуючі проникненість судин* (внутрішньовенно вводять 10 %-ний розчин кальцію хлориду або глюконату – 0,5 мл/кг маси тіла; глюкозу; 5- або 10 %-ний розчин натрію хлориду).
- *Симптоматичні* (серцеві препарати, бронхолітики, кисневотерапія: кофеїн, кордіамін, коразол, ефедрин, атропін, підшкірне введення кисню: коням - 8-10 л)

Профілактика. Необхідно витримувати режим експлуатації та тренінгу спортивних і робочих коней, оберігати тварин від перегрівання, вдихання шкідливих газів.

3.Гангрена легень — це найтяжча хвороба легень, яка характеризується гнійно-гнильним розпадом легеневої тканини.

Етіологія. Захворювання частіше виникає як ускладнення аспіраційної або метастатичної пневмонії.

Патогенезі патолого-анатомічні зміни. Ослаблення резистентності організму спричинює розмноження гнійно-гнильної мікрофлори у пневмонічних вогнищах. Під впливом пневмококів, стрептококів, стафілококів та іншої мікрофлори пневмонічні вогнища розплавляються, утворюються каверни, заповнені буро-червоною рідиною і газами. Надалі гнійно-гнильні процеси в легенях прогресують, призводячи до сепсису.

Симптоми. Хвороба протікає швидко і тяжко. Швидко настає різке погіршення загального стану, посилення задишки, виявляються гнильний запах

видихуваного повітря і двостороннє носове витікання буро-сірого, буро-червоного, сіро-червоного, зеленого кольору з гнильним запахом, який відчувається навіть на відстані від тварини.

Перкусія грудної клітки над кавернами в легенях дає тимпанічний звук, або звук битого горщика. В інших ділянках легень звуки притуплені або тупі. При аускультції: патологічне бронхіальне дихання, вологі хрипи, шуми плеску і ін..

З'являються ознаки серцево-судинної недостатності.

Перебіг: швидкий

Прогноз при гангрени легень здебільшого несприятливий. Винятком є ті випадки захворювання, коли настає абсцедування гнійно-некротичних вогнищ з наступною організацією або петрифікацією їх.

Терапія. Застосовують протимікробні засоби з найбільш вираженими бактеріостатичною і бактерицидною діями. Причому терапевтичний ефект дає тільки внутрішньотрахеальне введення лікарських засобів. Призначають також серцево-судинні засоби.

Профілактика зводиться до запобігання або своєчасного лікування тварини від некротичної пневмонії.

Питання до самостійної перевірки:

1. Яке діагностичне значення носової кровотечі?
2. Яке лікування кровотечі з носа?
3. Які причини набряку легень?
4. Як швидко допомогти тварині при набряку легень?
4. Які симптоми типові для гангрен легень?

Самостійне вивчення № 19

Тема: Фарингіт.

Питання до самостійного вивчення:

1. Виразка язика.
2. Фарингіт.
3. Ацидоз і алкалоз рубця.

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 154 – 158, 174-176
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995. – Заняття №16 с.142-158.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.1). – «Біла Церква БДАУ», 1999. – с. 228 - 232.

Методичні рекомендації:

При вивченні даної теми необхідно звернути увагу на причини виникнення виразки язика і фарингіту, зрозуміти механізм їх розвитку, основні клінічні ознаки у тварин і схему лікування цих захворювань.

Конспект до теми: Фарингіт.

1. Виразка язика частіше спостерігається у корів.

Етіологія. При поїданні тваринами твердих гострих частинок рослин (остюків, полови, колосків пшениці, жита, ковили, мишію зеленого, рослинних колосків) під час витягування і втягування язика постійно травмується його слизова оболонка.

Внаслідок такого травмування виникає виразка, яка найчастіше буває спереду подушки язика, тобто на ділянці переходу подушки язика в його верхівку. Вважають, що виникненню виразки язика у тварин сприяє зниження резистентності тканин на фоні А-гіповітамінозу й мінеральної недостатності.

Патогенез і патологоанатомічні зміни. Тверді гострі частинки рослин травмують слизову оболонку язика, внаслідок чого виникає виразка. Виразка, що утворилася, інфікується одночасно або пізніше патогенними мікроорганізмами. Це посилює процес і сприяє поширенню виразки вглиб, утворенню і формуванню навколо неї запального валика.

Симптоми. Апетит знижений. Тварини в'яло й неохоче приймають і пережовують корм. При огляді ротової порожнини на язиці знаходять різноманітної форми й розмірів виразки.

Перебіг і прогноз. Перебіг хронічний. Прогноз — обережний.

Діагноз ставлять на основі огляду ротової порожнини з урахуванням анамнезу. При цьому слід мати на увазі гостре запалення язика, яке виникає внаслідок глибокого проникнення хімічних і механічних пошкоджень (сторонні предмети, які проникли у м'язи язика тощо).

Терапія. Виразку треба очистити від сторонніх предметів. Потім два рази на день змазувати йодгліцерином (1: 4), лініментом синтоміцину або стрептоциду. Тварин забезпечують свіжою водою, дієтичною годівлею. Ротову порожнину рекомендується промивати розчином протимікробних засобів.

Профілактика. Треба стежити за підготовкою кормів і не допускати згодовування їх з твердими й гострими частинами рослин. Такі корми треба запарювати. Тварин забезпечувати повноцінною годівлею.

2. Фарингіт (pharyngitis)

— це запалення слизової оболонки глотки, м'якого піднебіння, мигдалин, лімфатичних фолікулів глотки, а також підслизової оболонки м'язів і заглоткових лімфатичних вузлів. Запалення мигдаликів, м'якого піднебіння і глоткового кільця прийнято називати ангіною (angina). За характером порушень розрізняють катаральний, крупозний, дифтеритичний, виразковий і флегмонозний фарингіти.

Етіологія. Первинний фарингіт найчастіше виникає після загального охолодження або ж після місцевої дії холоду на слизову оболонку глотки. В ряді випадків фарингіт виникає одночасно з стоматитом внаслідок подразнення слизової оболонки глотки грубими, зіпсованими, гарячими або промерзлими кормами, отруйними рослинами й хімічними отрутами (пестицидами). При запаленні носової порожнини, гортані патологічний процес може поширитися на глотку (ринофарингіт, ларингофарингіт). Вторинний фарингіт виникає при інфекційних хворобах — ящурі, чумі, злякисній катаральній гарячці, миті, інфлюєнці, сибірці, віспі, пастерельозі, стахіботріотоксикозі.

Патогенез і патолого-анатомічні зміни. Під впливом етіологічних факторів виникають інфільтрація слизової оболонки глотки, припухлість мигдаликів, а інколи набряки м'язів глотки. Внаслідок цього порушується функція глотки, спостерігаються утруднені ковтання і регургітація. Інколи ковтання унеможливується. Інфільтрація слизової оболонки в ділянці надгортанника і входу в гортань утруднює дихання і викликає інспіраторну задишку. У тварин знижуються вгодованість, продуктивність, роботоздатність, спостерігається гарячка.

Симптоми. Катаральний фарингіт супроводиться розладом ковтання. Тварина пригнічена, стоїть з витягнутою вперед головою і шиєю. Апетит зберігається. Гарячка слабо виражена, і тільки в більш тяжких випадках температура підвищується на 1 – 2°C. Частішають пульс і дихання. У ротовій порожнині багато слини, слизу, помічаються ковтальні рухи і регургітація. При пальпації ділянка глотки болюча, підщелепні лімфатичні вузли збільшені й болючі. Слизова оболонка ротової порожнини гіперемійована, корінь язика вкритий сіруватим нальотом, з рота відчувається неприємний солодкуватий запах. Дослідження крові показують значний лейкоцитоз із зрушеннями ядра нейтрофілів вліво, лімфоцитоз і еозінопенію.

Крупозний фарингіт перебігає з підвищенням температури на 2 – 3°C. У тварин розвивається гостра інспіраторна задишка з ознаками асфіксії. Слизові оболонки глотки й зіву сильно гіперемійовані з дифузним набряком. Ковтання утруднене, тварини не приймають корму й води.

Флегмонозний фарингіт перебігає дуже тяжко при високій температурі тіла й ускладнюється набряком гортані, метастатичною пневмонією, гнійним плевритом, медіастинітом, сепсисом.

Хронічний фарингіт перебігає в'яло, без яскраво виражених симптомів.

Перебіг і прогноз. При належному догляді і вчасному лікуванні катаральний фарингіт закінчується видужанням через 7 – 8, рідше через 14 днів. Тяжче хвороба перебігає у поросят і нерідко є причиною їх загибелі. Флегмонозний, крупозний і дифтеритичний фарингіт перебігають значно тяжче, ніж катаральний. Тварини

видужують через 3 – 4 і більше тижнів, нерідко хвороба закінчується загибеллю тварини.

Діагноз ставлять за характерними симптомами. При цьому слід мати на увазі, що симптоми фарингіту мало чим відрізняються від симптомів паралічу глотки, закупорки глотки, пухлини глотки, запалення, спазмів, звуження і закупорки стравоходу.

Терапія. Тваринам призначають високоякісний силос або силосну пасту, зелену свіжу трав'яну масу або запарене сіно, рідкі бовтанки з висівок, борошна, кашу, супи, молоко, ячмінні й вівсяні відвари в теплому вигляді. Якщо тварина не може ковтати, ректально вводять 5 %-й водний розчин глюкози з розрахунку 0,1 – 0,2 г на 1 кг маси тіла тварини, воду 2 – 3 рази в день — коням і великій рогатій худобі по 10 – 12 л, свиням по 2 – 4 л, поросяткам по 0,2 – 1,0 л; розчини цукру, відвари; внутрішньовенно вливають 25 %-й водний розчин глюкози по 300 – 400 мл, 0,85 %-й водний розчин натрію хлориду по 0,5 – 1 л великим тваринам, 0,25 %-й розчин новокаїну по 1 мл на 1 кг маси тіла в поєднанні з антибіотиками.

Рекомендуються тепле обкутування або зігрівальні компреси, припарки, гірчичники, опромінювання лампою Мініна або солюкс, діатермія, УВЧ. Корисні інгаляції лужних розчинів (5 %-й розчин натрію гідрокарбонату), дезінфікуючі засоби (іхтіол, дьоготь, скипидар, відварим'яти, евкаліпту).

Зрошування слизової оболонки глотки у великих тварин проводять розчинами етакридину лактату або калію перманганату (1 : 1000), фурациліну (1 : 5000), таніну (0,2 : 100), ефективно введення в глотку теплих мазей з іхтіолом, сульфаніламидами, нітрофуранами й антибіотиками.

Слизову оболонку змазують йодгліцерином (1 : 4) або 3 %-м водним розчином бури. Ефективні суміші бензилпеніциліну 20 тис. ОД, сульфазолу і стрептоциду по 1 г; ефедрину гідрохлориду 0,015 г, таніну 1 г, тальку 10 г, коларголу 1 г і молочного цукру 15 г, які наносять на слизову оболонку глотки. При високій температурі призначають внутрішньом'язово антибіотики: бензилпеніцилін великій рогатій худобі в дозі 5 – 10 тис. ОД, коням 3 – 5, свиням 10 – 20, вівцям 4 – 10 тис. ОД на 1 кг маси тіла, 1 – 4 рази на день (залежно від добавки пролонгатора); біцилін-3 великій рогатій худобі в дозі 10 – 15 тис. ОД, коням 10, свиням і вівцям 10 – 20 тис. ОД на 1 кг маси тіла; повторна ін'єкція внутрішньом'язово через 3 – 7 діб. Призначають внутрішньовенно і внутрішньом'язово етазол-натрій великій рогатій худобі й коням 5 – 10 г, вівцям 1 г 2 рази на день, 3 – 4 дні підряд, у вигляді 10 – 20 %-х водних розчинів. При вторинному фарингіті хворим тваринам слід призначати специфічне лікування.

Профілактика. Забезпечення загальних зоогігієнічних заходів сприяє розвитку у тварин стійкості проти простудних та інфекційних хвороб. Не рекомендується згодовувати тваринам промерзлі й гарячі корми. Грубі корми перед згодовуванням треба запарювати. Обов'язково контролювати якість кормів.

3. Ацидоз рубця

Характеризується накопиченням в рубці молочної кислоти, зниження рН вмісту рубця, порушенням травлення і ацидотичним станом організму.

Етіологія. Ацидоз рубця виникає при поїданні тваринами великої кількості буряків, зернових злакових комбікормів, кукурудзи в стадії молочно-воскової стиглості, картоплі та інших кормів, які містять багато цукру і крохмалю.

Патогенез. При поїданні тваринами великої кількості кормів, багатих на легкобродильні вуглеводи, утворюється молочна кислота, яка не встигає перетворюватись в пропіонову, накопичується і всмоктується в кров, викликаючи зрушення кислотно-лужної рівноваги в кислий бік. Внаслідок утворення великої кількості молочної кислоти знижується рН рубцевого вмісту. Це призводить до пригнічення життєдіяльності бактерій та інфузорій рубця, знижується їх чисельність, змінюється видовий склад їх і порушується синтез ЛЖК.

Моторика рубця та інших передшлунків уповільнюється. Накопичуються шкідливі протейногенні аміни (гістамін, тірамін, кадаверін та ін.), які, потрапляючи в кров, викликають різні патологічні реакції в організмі.

Симптоми. Гострий ацидоз рубця характеризується різким пригніченням тварини, зниженням апетиту або анорексією, гіпотонією чи атонією рубця, тахікардією, прискореним диханням. Тварини скрегочуть зубами, лежать, піднімаються з утрудненням, рухи сковані, болісні. Носове дзеркало сухе, слизові оболонки бліді. Відмічають спрагу, порушення діурезу і дефекації, гіперплазію сосочків язика, м'язове тремтіння, судороги. При хронічному ацидозі рубця відмічають пригнічення тварини, ослаблену реакцію на зовнішні подразники, порушення апетиту, анемічність видимих слизових оболонок, пронос, ознаки ламініту.

Перебіг і прогноз. Ацидоз рубця перебігає в гострій і хронічній формі. Тяжкий перебіг хвороби може закінчитись летально в перші 1 – 2 доби; при середній і легкій тяжкості хвороби настає видужання після відповідного лікування.

Діагноз ставлять на основі анамнезу, симптомів і патологоанатомічних змін. Ацидоз рубця слід диференціювати від алкалозу рубця, первинної атонії і гіпотонії передшлунків, субклінічного кетозу і патологічного комплексу румініт — абсцеси печінки. При патолого-анатомічному дослідженні відмічають зміни епітеліюслизової оболонки рубця, внаслідок чого сосочки стають набряклими, геморагічними, некротизованими. В нирках, печінці, серці виявляють дистрофічні зміни.

Терапія. З раціону виключають корми, багаті на вуглеводи. Рекомендується видалити вміст рубця і промити його. Ввести вміст рубця від здорових тварин в кількості 1 – 2 л. Всередину і внутрішньовенно вводять натрію гідрокарбонат. Застосовують різні сольові розчини та сольові суміші з метою усунення зневоднення організму і нормалізації діурезу.

І. П. Кондрахін (1985) запропонував ферментний препарат мацеробіцилін. Його дають з кормом один раз на добу протягом 3 – 5 днів. Застосовують вітаміни В1 і В6, аципрогентин, симптоматичні засоби.

Профілактика. В раціоні повинна бути достатня кількість клітковини за рахунок сіна та інших грубих кормів. Не допускають безконтрольного поїдання у великих кількостях кормів, багатих на цукор і крохмаль.

Алкалоз рубця характеризується зрушенням рН рубцевого вмісту в лужний бік, порушенням рубцевого травлення, функцій печінки та інших органів.

Етіологія. Хвороба розвивається при поїданні великої кількості бобових трав, зеленої вико-вівсяної чи горохово-вівсяної суміші, сої, гороху, арахісу, при тривалій відсутності в раціоні кухонної солі або вмісту в раціоні великої кількості карбаміду.

Патогенез. Ненормоване згодовування тваринам кормів, багатих на білок або азотовмісні небілкові речовини, призводить до того, що в рубці утворюється велика кількість аміаку, який викликає зрушення рН рубцевого вмісту в лужний бік. Це супроводжується пригніченням життєдіяльності інфузорій і призводить до їх загибелі, порушенням рубцевого травлення, зміною співвідношення ЛЖК в бік збільшення концентрації масляної кислоти і зменшення пропіонової та оцтової. Аміак токсично діє на нервову систему, ендокринні, паренхіматозні та інші органи. В печінці розвиваються жирові інфільтрація і дистрофія.

Симптоми. У хворих тварин спостерігають пригнічення, сонливість, зниження апетиту, потім анорексію, відсутність жуйки. Скорочення рубця уповільнені або їх зовсім немає. Слизові оболонки гіперемовані. Носове дзеркало сухе. Із ротової порожнини відчувається неприємний гнильний запах. Якщо алкалоз рубця викликаний карбамідом, то він супроводжується симптомами отруєння ним: через 10 – 15 хв після поїдання великих доз карбаміду у тварин відмічають неспокій, який переходить в пригнічення, сопорозний і коматозний стан. Виникають слинотеча, тимпанія рубця, тремор скелетних м'язів, тетанічні судороги, підсилений діурез. У сироватці крові виявляють підвищений вміст загального білка, зниження альбумінів, підвищення глобулінів і резервної лужності. Підвищена рН сечі.

Перебіг і прогноз. Алкалоз рубця розвивається поступово, сповільнено, коли причиною хвороби є надлишок високобілкових кормів. Перебіг хвороби триває 7 – 8 днів і при своєчасному лікуванні тварина видужує. Якщо причиною хвороби є передозування карбаміду, то алкалоз рубця перебігає гостро.

Діагноз ставлять на основі анамнезу, симптомів, дослідження вмісту рубця, сироватки крові і сечі. При патолого-анатомічному дослідженні в рубці знаходять корми, які стали причиною хвороби, відмічають гіперемію і набряк легень, геморагічне запалення слизової оболонки травного каналу, дистрофію печінки, нирок, серця.

Терапія. З раціону виключають корми, які викликали хворобу, припиняють дачу карбаміду. Всередину вводять 2 рази на добу 2 – 2,5 л 1%-го розчину оцтової кислоти. Якщо хвороба спричинена передозуванням карбаміду, то кількість розчину оцтової кислоти збільшують. Тваринам всередину дають 100 г глютамінової кислоти, розведеної в теплій воді, або 40 – 60 мл формаліну, розчиненого в 200 мл води, чи 0,5 – 2 л 0,2 %-ї хлороводневої кислоти, 1 – 5 л кислого молока, а також 0,5 – 1 кг цукру, розчиненого в 1 л води. Застосовують глюкозотерапію, вітамінотерапію, жовчогінні засоби.

Профілактика спрямована на контроль згодовування бобових та інших високобілкових кормів. Не допускають передозування карбаміду й інших азотовмісних небілкових речовин у раціоні.

Питання до самостійної перевірки:

1. Які види фарингіту розрізняють за характером порушень?
2. Який механізм розвитку цього захворювання?
3. Назвіть основні симптоми, що виникають у тварин?
4. У чому полягають лікування і профілактика фарингіту?
5. Які основні відмінності між ацидозом і алкалозом рубця?

Самостійне вивчення № 20

Тема: Абсцеси печінки

Питання до самостійного вивчення:

1. Абсцеси печінки.
2. Ацидоз і алкалоз рубця
3. Запалення і зміщення сичуга.

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 168 – 170; 173 – 176.
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995. – Заняття №16 с. 142 – 158.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.1). – «Біла Церква БДАУ», 1999. – с.254-261; 270 – 280.

Методичні рекомендації:

При вивченні цих питань необхідно розглянути причини, симптоми і лікування хворих тварин. Особливу увагу слід приділити діагностиці захворювань.

1. Абсцеси печінки (патологічний комплекс румініт — абсцеси печінки)
Комплекс становить запалення передшлунків, в якому патологія рубця є первинною хворобою, і осередкову інфекцію печінки. Хворіє велика рогата худоба при промисловій відгодівлі.

Етіологія. Патологічний комплекс румініт — абсцеси печінки має специфічну етіологію. Румініт викликають такі фактори, як швидка заміна раціону з грубих кормів раціоном з великим вмістом концентратів; відгодівля тварин на раціоні з вмістом концентратів понад 75 %; травмування стінки рубця сторонніми тілами,

потрапляння і укорінення бактерій, в т.ч. *bact. necrophorum*, які є причиною абсцесів печінки.

Патогенез. В умовах швидкої зміни раціонів з грубих кормів на раціони з концентрованих кормів мікроорганізми рубця виробляють надмірну кількість молочної кислоти та інших подразних речовин. Ферментація концентратів мікроорганізмами рубця знижує рН його вмісту і є причиною тривалої дії на тканини рубця підвищеної кислотності. Довготривала безперервна або періодична дія підвищеної кислотності призводить до епітеліального акантозу (виросту епітелію слизової оболонки з подовженням міжсосочкових відростків), гіперкератозу надмірного ороговіння) і паракератозу (ороговіння з дегенеративними процесами) епітелію слизової оболонки рубця. В ділянці сосочків слизова оболонка стає потовщеною, грубою, що призводить до злипання сосочків. Надалі всі ці подразники викликають некротичні явища в епітелії, а в деяких випадках й у власне слизовій оболонці. У ділянках з некротизованою тканиною виникають крововиливи й атрофія уражених сосочків. Такі патологічні процеси частіше помічаються в передній ділянці вентрального мішка рубця.

При недостатній кількості грубих і об'ємистих кормів у раціоні в тварин розвивається спотворення смаку, що призводить до поїдання різноманітних сторонніх предметів, які, потрапивши в рубець, травмувують його стінку. При скороченні рубця вони поступово укорінюються в слизову оболонку. Бактерії сприяють розвитку румініту. *Bact. necrophorum* розвиваються в травному каналі, особливо в рубці, й дуже поширені в природі. Вони потрапляють у печінку з травного каналу по воротній вені і викликають абсцеси печінки. Бувають випадки, коли бактерії проходять через печінку і заносяться течією крові в легені, нирки, де також можуть викликати абсцеси.

Симптоми. Специфічних симптомів цієї складної хвороби немає, але завжди при цьому помічаються симптоми розладу функцій передшлунків, травного каналу й печінки. При легкому перебігу хвороби відмічають зменшення приросту маси тіла, гіпотонію передшлунків, зниження апетиту, переповнення рубця вмістом, часто відмічають тимпанію, зменшення кількості жуйок. При тяжкому перебігу тварина пригнічена, апетит знижений, відмічають діарею, температура тіла підвищена або знижена. Тварина стогне, скрегоче зубами, пульс частий, виникає кульгавість внаслідок ураження листочків ратиць (ламініт) і залежування. Печінка збільшена, виходить за задній край 13-го ребра на 3 - 8 см і опускається від попереково-реберних відростків поперекових хребців на 6-12 см, добре пальпується у правій голодній ямці. Поверхня печінки інколи вузлувата. При перкусії звук тупий або притуплений, ділянка притуплення часто болісна. У 12-му міжреберному проміжку зона притуплення печінки опускається на 4 - 8 см нижче лінії маклака і проектується на середину лопатки або навіть нижче.

Пальпацією в ділянці нирок інколи також відмічають болісність, що свідчить про наявність у цих органах абсцесів. Сечовиділення зменшене, рН сечі знижена до 5,8 - 5,6; показник гематокриту підвищений з 0,35 - 0,45 до 0,50 - 0,55 л/л, рН вмісту рубця знижений до 6,0 і нижче.

Перебіг і прогноз. Перебіг — хронічний. Заходи, вжиті в ранньому періоді захворювання, приводять до видужання, але при цьому затримується ріст і

знижуються прирости живої маси. Таких тварин здебільшого вибраковуюють як економічно нерентабельних для відгодівлі. Прогноз — обережний.

Діагноз ставлять на основі анамнезу з урахуванням складу кормового раціону, симптомів і особливо патолого-анатомічних змін: знаходять у вогнищах гострого румініту ділянки некрозу, набряки, крововиливи. Інколи в стінці рубця виявляються порожнини, наповнені газом. При хронічному румініті спостерігаються відпадання сосочків, виразки і, вузлики грануляційної тканини, епітеліальні вузликові потовщення в рубці. У печінці знаходять поодинокі, частіше — велику кількість абсцесів, рубців.

Терапія полягає у корекції рН вмісту рубця, кислотно-лужної рівноваги і обміну речовин в організмі, відновленні рубцевого травлення, боротьбі з дегідратацією організму. Лікування може бути успішним лише на початку захворювання. Хворих тварин переводять на збалансований за поживними та біологічно активними речовинами раціон. Для відновлення кількісного і видового складу мікрофлори і травлення в рубці вводять 2 - 3 л свіжого вмісту рубця від здорових тварин.

При тяжкому перебігу рубець звільняють від вмісту шляхом промивання через зонд 1%-ним розчином натрію хлориду або 2%-ним розчином натрію гідрокарбонату, потім нейтралізують кислотність як і при гострому молочнокислому ацидозі. Призначають вітамін В1 для утилізації молочної і піровиноградної кислот, які нагромаджуються в організмі. Тіамін застосовують у дозі 1 г внутрішньовенно 2-3 рази на день.

Для нейтралізації підвищеної кислотності вмісту рубця вводять через зонд розчин суміші кальцію карбонату, магнію оксиду, натрію гідрокарбонату по 25 г кожного на 1 л води. Розчин застосовують у дозах 700 - 1500 мл 2 рази на день протягом 3 - 4-х днів.

Якщо протягом 10 днів лікування не отримали позитивного ефекту, тварину вибраковують через несприятливий прогноз.

Аналогічно діють при діагностуванні абсцесів у печінці, нирках чи легенях.

Профілактика. З метою попередження високої кислотності передшлунків, особливо в початкових стадіях відгодівлі, в раціон вводять натрію гідрокарбонат в кількості 7,5 % від маси концентратів. Для часткової профілактики абсцесів печінки рекомендується згодовувати тваринам хлортетрацикліну гідрохлорид у дозі 70 мл на одну тварину на день. Необхідно стежити за якістю приготування кормів, не допускати засмічування їх сторонніми (гострими предметами). На концентровані корми відгодівельних тварин переводити поступово протягом двох-трьох тижнів. Концентрати у раціоні мають становити не більш як 75 %.

2.1. Ацидоз рубця

Ацидоз рубця (*Acidosis ruminis*) — молочнокислий ацидоз, гострий ацидоз рубцевого травлення, кислий ацидоз, зернова інтоксикація - “пшенична хвороба”, руміногіпотонічний ацидоз) - хвороба, що характеризується нагромадженням у рубці молочної кислоти, зниженням рН рубцевого вмісту, порушенням травлення та ацидотичним станом організму.

Широко розповсюджена у великої рогатої худоби, вона зустрічається також у буйволів, овець і кіз. Хвороба має гострий та хронічний перебіги. Хронічний ацидоз рубця ускладнюється румінітом або паракератозом.

Етіологія. Причиною хвороби є поїдання великої кількості буряків, особливо цукрових, зернових злакових концентратів (ячмінь, жито та ін.), кукурудзи у стадії молочно-воскової стиглості та качанів, картоплі, мелясу, сорго та інших кормів, багатих на цукор і крохмаль.

Причиною хронічного захворювання є переведення тварин із звичайного на відгодівельний раціон з високим вмістом концентратів (60 - 75% за поживністю), згодовування варених кислих кормів (рН 3,5 - 4,5) із овочевих відходів, кислого жому, барди, силосу з низьким рН. Випадки захворювання корів на ацидоз рубця спостерігаються при годівлі відходами пивоварної промисловості.

Патогенез. Нагромадження у вмісті рубця молочної кислоти і зниження рН вмісту. В рубці легкозасвоювані вуглеводи (цукри, крохмаль) зброджуються під впливом мікрофлори до молочної кислоти, яка трансформується у пропіонову - основне джерело глюкози в організмі жуйних. При помірному надходженні у рубець легкозасвоюваних вуглеводів молочна кислота в рубцевому вмісті не нагромаджується, а міститься у невеликій концентрації. Якщо тварина поїдає велику кількість кормів, багатих на легкозброджувані вуглеводи, молочна кислота не встигає перетворюватися на пропіонову і нагромаджується та всмоктується у кров, спричиняючи зрушення кислотно-основної рівноваги у кислий бік. Внаслідок різкого зростання концентрації молочної кислоти величина рН рубцевого вмісту знижується до 4,0 - 5,0, що спричиняє пригнічення життєдіяльності бактерій та інфузорій рубця. Кількість інфузорій значно зменшується, змінюється їх видовий склад, зменшується кількість целюлозолітичних бактерій, а кількість амілолітичних - збільшується. При розвитку гострого ацидозу рубця утворюється значна кількість летких жирних кислот.

Зміна рН рубцевого вмісту веде до гальмування процесів рубцевого травлення. Сповільнюється моторика рубця, відбувається залежування корму. При низькому рН рубцевого вмісту під впливом молочнокислих бактерій руйнуються деякі амінокислоти, утворюючи шкідливі протеїногенні аміни (гістамін, тирамін, кадаверин), які надходять у кров і спричиняють різні патологічні реакції в організмі, зокрема ламініт (асептичне запалення основи шкіри копита), гіпотонію й атонію передшлунків. У кислому середовищі відбуваються зміни епітелію рубця: сосочки його набрякають, стають геморагічними, можуть некротизуватися, тобто розвиваються румініт і паракератоз. Через пошкоджений епітелій стінки рубця у кров легко проникають патогенні мікроби, що спричиняє виникнення абсцесів печінки і нирок (синдром ацидоз - румініт - ламініт - абсцеси печінки).

При надходженні у кров надлишку молочної кислоти знижуються резервна лужність і рН крові та сечі, що свідчить про розвиток в організмі ацидотичного стану. На фоні загального ацидозу відмічають пригнічення еритропоезу, порушення бар'єрної і білоксинтезуючої функцій печінки, розвивається диспротеїнемія: зменшується вміст альбумінів і підвищується - глобулінів сироватки крові. Розвиток ацидотичного стану в організмі, надходження у кров

протеїногенних амінів супроводжується порушенням функцій центральної нервової системи, серця, органів дихання та ін. При зниженні рН до 4,0 - 5,0 моторика рубця припиняється.

Симптоми. Гострий ацидоз рубця розвивається швидко, з характерними ознаками, хронічний - перебігає малопомітно, у прихованій(субклінічній) формі. Перші ознаки при гострому ацидозі рубця проявляються через 6 - 12 год після поїдання корму: у тварин спостерігають різке пригнічення (аж до коматозного стану), зниження апетиту або відмову від корму (анорексія), гіпотонію чи атонію рубця, тахікардію, тахіпное. Тварини скрегочуть зубами, важко встають, рухи скуті, болісні внаслідок розвитку ламініту. Носове дзеркало сухе, на язичі нашарування сірого кольору. Відмічають сильну спрагу, посилений або послаблений діурез, калові маси розріджені або ущільнені. У деяких тварин відмічають брадикардію, екстрасистолічну аритмію, тремор м'язів, судоми, тимпанію рубця. Температура тіла здебільшого у межах 38,5 - 39,5°C або дещо підвищена. Надій і жирність молока зменшуються.

Вміст рубця набуває невластивого кольору і сильного запаху, з підвищеною кислотністю, так само як і кров.

Клінічні симптоми при хронічному ацидозі рубця нехарактерні. У тварин відмічають незначне пригнічення, ослаблену реакцію на зовнішні подразники, зміни апетиту, неповне з'їдання встановленої нормою кількості зернових і цукристих кормів чи періодичну відмову від них, послаблення моторики рубця, анемічність видимих слизових оболонок, діарею, ознаки ламініту. Жирність молока низька, надої зменшуються.

Перебіг і прогноз. Тяжка форма ацидозу рубця може закінчуватися летально протягом 24 - 48 год. Хвороба легкого чи середнього ступеня тяжкості після лікування закінчується одужанням. Перебіг хронічного ацидозу рубця залежить від вторинного ураження органів. Виключення етіологічних факторів, нормована, повноцінна годівля за раціонами з достатньою кількістю клітковини приводять до одужання. При розвитку ламініту, абсцесів печінки, гломерулонефриту, дистрофії міокарда і печінки господарська цінність тварин знижується, що веде до їх вибракування.

Діагноз. Підставою для постановки діагнозу є дані анамнезу, клінічні симптоми, лабораторні дослідження вмісту рубця і крові. Посмертно діагноз ставлять на підставі патолого-анатомічних змін: вміст рубця має кислий запах, слизова оболонка гіперемійована, гіпертрофія та ущільнення сосочків рубця (гіперкератоз, паракератоз), поверхневий некроз епітелію, виразки; у печінці відмічають абсцеси, дистрофію, в серці дистрофічні зміни, у нирках дистрофію у поєднанні з запальними реакціями.

Ацидоз рубця слід відрізняти насамперед від кетозу, первинної атонії і гіпотонії передшлунків.

Лікування. Усувають причину захворювання, із раціону вилучають корми, багаті на легкоферментовані вуглеводи. Лікування гострого ацидозу рубця спрямоване на видалення вмісту рубця, нормалізацію рН рубцевого вмісту, відновлення життєдіяльності корисної мікрофлори рубця, пригнічення розвитку

шкідливої мікрофлори, відновлення кислотно-лужної рівноваги в організмі, ліквідацію дегідратації.

Промивання рубця дає обнадійливі результати в перші 12-30 год від початку захворювання. Якщо рубець переповнений об'ємними кормовими масами, які неможливо видалити через шлунковий зонд, застосовують румінотомію і видаляють вміст рубця через розріз черевної стінки.

Щоб *нормалізувати рН* рубцевого вмісту і кислотно-лужну рівновагу в організмі призначають всередину і внутрішньовенно натрію гідрокарбонат, ізотонічні буферні розчини. Натрію гідрокарбонат застосовують всередину по 100-150 г на 0,5-1 л води 5-8 разів на день. Внутрішньовенно натрію гідрокарбонат вводять у формі 4 %-ного розчину в дозі 800 - 900 мл. Рекомендується вводити всередину лужну суміш, що складається з натрію гідроокису - 60 г, калію гідроокису - 60 г, натрію двовуглекислого - 600 г, кальцію вуглекислого - 1000 г, води -15л. Таку суміш вводять за 2 - 3 прийоми протягом доби до нормалізації рН рубцевого вмісту.

Періодично масажують рубець. Після нормалізації рН вводять 2 - 3 л вмісту рубця від клінічно здорових тварин для *відновлення мікрофлори передшлунків*.

Показана симптоматична терапія: серцеві, румінаторні і послаблюючі засоби, що застосовуються при атонії й гіпотонії передшлунків.

Профілактика. Не допускати поїдання великої кількості коренеплодів, картоплі, кормової патоки, яблук, кавунів, кукурудзи у стадії молочно- воскової стиглості, зернових злакових, сорго та інших кормів, багатих на крохмаль і цукри. Кормових буряків слід згодовувати не більше 25 кг, цукрових - 10 кг на добу за 2 - 3 прийоми. В раціоні тварин вміст цукру має не перевищувати 4,5 - 5,0 г/кг маси тіла. Важливе значення надається нормуванню клітковини.

2.2.Алкалоз рубця

Алкалоз рубця (Aicaioziz guminiz) - захворювання, що характеризується зрушенням рН вмісту рубця в лужний бік, порушенням рубцевого травлення, обміну речовин, функції печінки та інших органів. Алкалоз рубця називають "лужним розладом травлення".

Етіологія: поїдання тваринами великої кількості бобових трав, зеленої маси вико-вівсяної і горохово-вівсяної сумішок та інших кормів, багатих на білки. Алкалоз рубця у корів викликали, згодовуючи їм за один прийом 8 кг горохової дерті або 80 г і більше карбаміду. Хворіють тварини, що поїдають велику кількість сої, загниваючі рештки кормів.

Патогенез. Ненормоване згодовування тваринам бобових трав, гороху, сої, арахісу чи азотовмісних небілкових речовин (карбаміду) призводить до утворення в рубці великої кількості аміаку, який має лужні (основні) властивості. Реагуючи з кислотами, аміак нейтралізує їх, при взаємодії з водою утворюється гідрат окису амонію та іон амонію, внаслідок чого відбувається зрушення рН вмісту рубця в лужний бік. Поїдання тваринами недоброякісних кормів, що гниють, супроводжується заселенням рубця гнильною мікрофлорою. Внаслідок її життєдіяльності в рубці нагромаджується аміак і рН середовища зрушується в лужний бік. Залуження середовища рубцевого вмісту супроводжується

пригніченням життєдіяльності інфузорій та іншої корисної мікрофлори аж до її загибелі, порушується рубцеве травлення. Аміак, що надходить у великій кількості в кров, спричинює токсичний вплив на нервову систему, ендокринні, паренхіматозні та інші органи.

Підвищення рН вмісту рубця до 7,5 спричиняє зниження моторної функції рубця, а при рН 8,2 і вище моторика рубця припиняється. При алкалозі рубця порушується білокутворююча функція печінки.

Симптоми. Якщо причиною хвороби є надлишкове згодовування високобілкових кормів, то захворювання розвивається повільно. Відмічають пригнічення, сонливість, зниження апетиту чи стійку відмову від корму, відсутність жуйки, моторика рубця сповільнена або відсутня. Носове дзеркало сухе, слизові оболонки гіперемійовані. Із ротової порожнини відчувається неприємний, гнильний запах. При алкалозі рубця, що спричинений поїданням великої кількості комбікорму, спостерігаються ознаки інтоксикації. Через 10 - 15 хв після поїдання великих доз карбаміду у тварин відмічають короточасне збудження, яке швидко переходить у пригнічення, сопорозний і коматозний стан, спостерігаються сильна слинотеча, тимпанія, тремор скелетних м'язів, тетанічні судороги, посилений діурез. Смерть може настати через 50 - 60 хв після отруєння.

Прогноз. Алкалоз рубця, спричинений надмірним протеїновим живленням, триває 7-8 днів і при лікуванні закінчується одужанням. Захворювання, що виникає від передозування карбаміду, має гострий перебіг і при несвоєчасному лікуванні нерідко закінчується загибеллю.

Діагноз ставлять на основі симптомів, аналізу годівлі і результатів дослідження вмісту рубця, резервної лужності крові, рН сечі. Посмертно діагноз ставлять на підставі патолого-анатомічних змін: вміст рубця має вигляд густої маси, а при поїданні підгнивших кормів він рідкий, темного кольору з неприємним запахом гною; при алкалозі рубця, спричиненому отруєнням карбамідом, відмічають гіперемію і набряк легень, геморагічне запалення слизової оболонки травного каналу; хронічна інтоксикація аміаком супроводжується дистрофією печінки, нирок, міокарда.

Лікування спрямоване на зниження рН вмісту рубця, відновлення життєдіяльності інфузорій і бактерій рубця. З раціону вилучають корми, які спричинили захворювання.

Для зниження рН рубцевого вмісту вводять всередину 30 - 50 мл оцтової кислоти (30%), розведеної у 3 - 5 л води. Ефективним є введення до 40 л холодної води з додаванням 4 л 5 %-ного розчину оцтової кислоти. Для нейтралізації аміаку всередину вводять 100 г глютамінової кислоти, розчиненої в теплій воді, або 40 - 50 мл формаліну в 200 мл води. Для зниження рН вмісту рубця тваринам дають 15- 30 г соляної кислоти в 7-15 л води, 2-5 л кислого молока, а також 0,5-1,0 кг цукру, розчиненого в 1 л води, 1,5-2 кг меляси. Цукор в рубці зброджується, утворюючи молочну кислоту, тому рН вмісту знижується.

Для пригнічення життєдіяльності гнильної мікрофлори в рубці деякі автори рекомендують призначати антибіотики та інші антимікробні засоби. При хронічному алкалозі рубця та ураженні печінки застосовують глюкозотерапію,

ліпотропні, жовчогінні та інші засоби патогенетичної терапії, що відновлюють функцію цього органа.

У тяжких випадках отруєння карбамідом невідкладно слід зробити кровопускання: у великих тварин випускають 2-3 л крові. Після цього внутрішньовенно вводять приблизно таку саму кількість ізотонічного розчину натрію хлориду, 400-500 мл 10-20 %-ного розчину глюкози. Застосовують антидоти, серцеві засоби, румінаторні і послаблюючі. При гострому отруєнні карбамідом відразу ж можна спробувати промити рубець.

Профілактика. Регламентують згодовування бобових культур, своєчасно очищають годівниці, не допускають використання зіпсованих, загнивших кормів. Карбамід та інші азотовмісні небілкові речовини згодовують тваринам під ветеринарним контролем, не допускають їх передозування.

3. Запалення сичуга -абомазит

характеризується порушенням функції сичуга й запальними процесами в ньому. Частіше трапляється у телят і ягнят, рідше — у дорослих тварин.

Розрізняють первинний і вторинний, гострий і хронічний катаральний, серозний і геморагічний абомазити.

Етіологія. Причиною хвороби є згодовування запліснявілих, гнилих, промерзлих, скислих кормів, забруднення землею і піском коренебульбоплодів. Особливо небезпечні в цьому відношенні забруднені й промерзлі буряки, картопля, капуста, а також одноманітна годівля з переважанням у раціоні водянистих і малопоживних кормів (барда, жом, дробина). Причиною хвороби може бути травма стінки сичуга сторонніми предметами, швидке переведення з одного виду корму на інший, порушення режимів годівлі, утримання та експлуатації.

Вторинний абомазит розвивається при інфекційних, інвазійних хворобах і мікотоксикозах.

Патогенез. Етіологічні фактори викликають подразнення і запалення слизової оболонки сичуга з порушенням його функції.

Симптоми. При гострому абомазиті помічають стійке зниження апетиту, посилену спрагу, відсутність жуйки, відрижки, загальне пригнічення, скрегіт зубами, збільшення саливації. Температура тіла нормальна або трохи підвищена. Зменшується частота випорожнення. У калі багато слизу й неперетравлених частинок корму.

У тяжких випадках хвороби сичуг болючий. Пульс і дихання стають частішими. Помічаються гіпотонія, атонія або тимпанія рубця. Перистальтика кишок знижена.

Перебіг і прогноз. Хвороба перебігає гостро й хронічно. Абомазит, який розвивається на основі порушень годівлі, при усуненні причини і своєчасному лікуванні закінчується видужуванням тварини протягом 5-10 днів. Прогноз — обережний.

Діагностується на даних клінічних досліджень і анамнезу. В диференціальному відношенні виключають травматичний ретикуліт, виразкову хворобу сичуга й отруєння. Після смерті виявляють патолого-анатомічні зміни: слизова оболонка сичуга геморагічно запалена, набрякла, має темно-вишневий

колір, місцями виявляються фібринозні накладання у вигляді тонких тяжів, а також некротичні ділянки.

Терапія. Хворим тваринам призначають напівголодну дієту. Для молодняку корисне повноцінне свіже молоко, норму якого знижують протягом кількох днів наполовину. При проносі знижену норму молока доповнюють однаковою кількістю перевареної води, фізіологічного розчину натрію хлориду (краще з глюкозою) або ацидофільного кислого молока.

Молодняку підсисного віку призначають натуральний або штучний шлунковий сік (телятам 30 — 50 мл).

Для дорослих жуйних як дієтичні засоби призначають доброякісні сіно, силос, силосну пасту, моркву, зелену траву. Призначають відвари з кореня алтеї, лляного насіння, глауберову сіль, іхтіол у 2 %-му водному розчині або фталазол у формі кашки або водної суспензії. При інтоксикації внутрішньовенно вводять 40 %-й розчин глюкози (300 - 500 мл разом з 30 — 40 мл спирту для великої рогатої худоби). Рекомендується внутрішньовенно вводити 0,25 %-й розчин новокаїну в дозі 200 - 300 мл один раз на день протягом трьох днів (для великої рогатої худоби). Застосовують настої і відвари лікарських рослин (кропива дводомна, звіробій, полин, подорожник, кінський щавель, ромашка та ін.). Використовують також настій (екстракт) часнику, цибулі.

Дорослим тваринам вводять до раціону доброякісне м'яке сіно, зелену траву, сінаж, кукурудзяний силос, слизові відвари, в невеликій кількості - буряк і моркву. Забезпечують питною водою.

При тяжкому перебігу хвороби з підвищенням температури тіла обмежують давання грубих кормів, призначають слизові відвари, протибродильні засоби. Для звільнення рубця від вмісту промивають його через зонд теплою водою або 2 %-ним розчином натрію гідрокарбонату. Після цього всередину призначають натрію або магнію сульфат у 7 %-ному розчині в слизовому відварі (300 - 600 г). Для відновлення моторної функції передшлунків і сичуга застосовують всередину настій чемериці, карбахолін або пілокарпін гідрохлорид, внутрішньовенно 10 %-ний розчин натрію хлориду в дозі 0,4-1,0 мл на кг маси тіла.

При інтоксикації організму призначають внутрішньовенно 20 %-ний розчин глюкози (30 - 150 г) або гексаметилентетрамін (5 - 20 г), гемодез крапельним методом (300 - 800, а дрібним жуйним - 50-100 мл). При дегідратації організму застосовують внутрішньовенно ізотонічний розчин натрію хлориду, розчини Рінгера, Рінгера-Локка в дозах: телятам до року - 200-400, дрібним жуйним - 100-200 мл, інші ізотонічні розчини які сприяють відновленню водного й електролітного обміну в організмі

З метою боротьби з дисбактеріозом призначають пробіотики, при серцевій недостатності застосовують серцеві препарати.

Профілактика має бути спрямована на недопущення згодовування недоброякісних або зіпсованих кормів, на нормалізацію годівлі та утримання тварин і забезпечення комплексу спеціальних лікувальних і профілактичних заходів, спрямованих на усунення основного захворювання (наприклад, дегельмінтизація тощо).

3.2.Зміщення сичуга

Зміщення сичуга (*Dislocacio abomasi*) характеризується здуттям і зміщенням сичуга вліво (80 % усіх випадків) або вправо. При зміщенні вліво сичуг розміщується каудо-дорсально між рубцем і лівою черевною стінкою, при правобічному зміщенні - між правою черевною стінкою та кишечником. Зміщення сичуга вправо часто ускладнюється скручуванням органа і тому перебігає більш тяжко, оскільки порушується евакуація вмісту по шлунково-кишковому каналу, що призводить до інтоксикації організму, ураження інших органів, до вибракування або загибелі тварин.

Зміщення сичуга спостерігається здебільшого у великої рогатої худоби, рідко - у овець і кіз. Частіше хворіють високопродуктивні корови молочних порід віком старше п'яти років у зимово-весняний період.

Етіологія. Основною причиною хвороби є порушення режиму годівлі та структури раціону, коли в ньому збільшена частка концентрованих і зменшена кількість грубих кормів. Високопродуктивним коровам концкорми слід згодовувати 5-6 разів на добу. Порушення такого режиму годівлі може спричинити посилене газоутворення і зміщення сичуга. Хвороба також виникає вторинно і може бути наслідком гіпотонії та атонії передшлунків, абомазиту, особливо виразкового, ацидозу та алкалозу рубця, кетозу, гепатодистрофії, акушерської патології (затримка посліду, ендометрит). Сприяють появі зміщення сичуга транспортування нетелей чи корів під час глибокої тільності, аборти, тяжкі роди.

Патогенез. Відбувається бродіння кормових мас та посилене газоутворення. Воно є небезпечним, оскільки виділення газів з сичуга утруднене, а газоутворення відбувається швидко. Сичуг швидко розширюється та зміщується у різних напрямках завдяки довгим зв'язкам. Залежно від швидкості газоутворення, кількості газів і хімусу в сичузі збільшення та зміщення його буває різного ступеня. При значному розширенні сичуг зміщується ліворуч каудо-дорсально, займає всю ліву частину черевної порожнини - від нижньої ділянки до голодної ямки, відтісняючи рубець медіально від лівої черевної стінки. Нагромадження у сичузі газів спричиняє також зміщення його каудо-дорсально праворуч (просте зміщення сичуга вправо), а наявність великої кількості рідкого вмісту (до 60 л) призводить до його скручування вправо або вліво (зміщення сичуга вправо зі скручуванням). Скручування відбувається в місці переходу книжки у сичуг і може досягати 450°.

Зміщення сичуга, особливо в поєднанні зі скручуванням, спричиняє порушення травлення й евакуації по шлунково-кишковому каналу вмісту, його загнивання та утворення великої кількості токсичних продуктів - аміаку, біогенних амінів, метану. У рубці зменшується кількість інфузорій (до 50 - 60 тис. в 1 мл), порушується ферментація кормів, внаслідок чого зменшується концентрація ЛЖК (у 1,5 - 2 рази) за рахунок оцтової та пропіонової кислот. Водночас зростає кількість масляної та валеріанової кислот і їх ізомерів. Незважаючи на зменшення вмісту ЛЖК, кислотність вмісту рубця може підвищуватися через зворотне надходження вмісту сичуга у передшлунки. Зростання кількості хлоридів у вмісті рубця супроводиться зменшенням їх у крові і розвитком метаболічного алкалозу.

Порушення травлення у передшлунках і сичузі зумовлює недостатнє надходження енергії та засвоєння поживних речовин із травного каналу, що спричиняє мобілізацію їх із депо. Посилена ліпомобілізація веде до надмірного утворення кетонів і розвитку жирової дистрофії печінки. Окрім того, гниття білкових компонентів хімусу в сичузі та кишечнику призводить до нагромадження великої кількості токсичних продуктів, які всмоктуються і спричиняють швидку інтоксикацію організму, розвиток дистрофічних процесів у життєво важливих органах (печінці, міокарді, нирках) і порушення функцій нервової та інших систем.

У сечі виявляють білок, глюкозу, кров, підвищену активність ГГТ, що вказує на пошкодження ниркових клітин.

Симптоми. Зміщення сичуга вліво та вправо (без скручування) характеризується пригніченням загального стану, зниженням апетиту, молочної продуктивності та поступовим схудненням тварини. При зміщенні сичуга вправо можуть появлятися коліки (поза “спостерігача”, биття тазовими кінцівками по череву), тремор м’язів. Температура тіла в межах норми, в окремих тварин спостерігають незначне її підвищення.

При значному збільшенні сичуга посилюється тиск на діафрагму і з’являється тахіпное.

Апетит знижується, особливо до концентрованих кормів, жуйка стає рідкою, короткою, в’ялою. Виникає гіпотонія передшлунків. Спостерігають асиметрію тулуба: випинання в ділянці останніх трьох міжреберних проміжків, а при сильному зміщенні сичуга - випинання краніального по голодних ямок лівої або, відповідно, правої. Шкіра в ділянці випинання напружена. В місці розташування зміщення сичуга вислуховуються звуки “падаючої краплі” та плескоту рідини. Останні краще чути, якщо одночасно проводять поштовхову пальпацію у нижній ділянці черева. Внутрішньою пальпацією при лівобічному зміщенні сичуга можна виявити зміну розміщення рубця, котрий займає майже центральне положення, а при правобічному зміщенні сичуга його задня напружена частина, наповнена газами, пальпується у правій клубовій ділянці. Дефекація рідка, калові маси пастоподібної консистенції, темно-зеленого кольору. У більшості корів із зміщенням сичуга вліво печінка збільшена, в окремих тварин вона виходить за останнє ребро, що зумовлено витисканням її каудально. При правобічному зміщенні сичуга перкусія печінкового поля неможлива, оскільки сичуг відтісняє печінку від правої черевної стінки.

Зміщення сичуга вправо зі скручуванням його на 90° характеризується гострим, а понад 180° - надгострим перебігом. Загальний стан пригнічений, апетит відсутній. Тахікардія (100 - 140), тони серця посилені, стукаючі. Дихання часте, поверхнєве, спостерігається змішана задишка. Виражений синдром колік: тварина скрегоче зубами, б’є тазовими кінцівками по череву, приймає позу “спостерігача”, часто встає і лягає, у неї спостерігається тремор м’язів. Внаслідок інтоксикації знижується тактильна і больова чутливість, настає залежування і коматозний стан.

Перебіг. При незначному зміщенні сичуга вліво може настати самовидужання (до 5 %). В інших випадках хвороба триває кілька тижнів і, навіть, місяців,

спричиняє виснаження, ураження печінки, нирок, міокарда, ускладнюється абомазитом, виразками сичуга, перитонітом. Зміщення сичуга вправо зі скручуванням перебігає надгостро, спричиняє розрив сичуга і загибель тварин.

Прогноз. При вчасно проведеному оперативному лікуванні прогноз здебільшого сприятливий - видужування настає у 90 - 95 % тварин. При правобічному зміщенні сичуга зі скручуванням прогноз обережний. Якщо хвороба ускладнюється тяжким ураженням печінки, перитонітом, виразками сичуга - прогноз несприятливий. Після операції в окремих випадках сичуг може знову зміщуватися, тому необхідне повторне оперативне втручання. При консервативному лікуванні прогноз сумнівний, оскільки часто настають рецидиви.

Діагноз ставлять за результатами *поштовхової пальпації, перкусії та аускультатії* в місці зміщення сичуга. Такі дослідження необхідно виконувати у кожної високопродуктивної корови, в якій виявляють гіпо- чи атонію передшлунків, відмову поїдати концентровані корми. При зміщенні сичуга вправо зі скручуванням характерним є *синдром колік*.

Для діагностики зміщення сичуга застосовують також спеціальні методи: *пункцію сичуга, ехографію, лапароскопію та пробну лапаротомію*. Пункцію зміщеного сичуга виконують у 12-му або 11 -му міжреберному проміжку. Голку направляють краніо-вентрально. При пункції верхньої ділянки сичуга виділяються гази з кислим запахом, які при запалюванні часто горять, оскільки містять метан. Вміст сичуга має кисло-гнильний запах. Ультразвуковим дослідженням при лівобічному зміщенні сичуга знаходять скупчення великої кількості газів та відсутність скорочень рубця у ділянці здуття.

Асцит і перитоніт виключають *пробним проколом черевної стінки та дослідженням одержаної рідини*.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині трупів встановлюють великих розмірів, здутий, переповнений рідиною і зміщений каудо-дорсально від свого анатомічного розташування сичуг. На слизовій оболонці сичуга відмічають запалення і різної форми, величини а локалізації виразки. При проривній виразці або розриві сичуга у черевній порожнині знаходять багато сичужного вмісту. Спостерігається запалення слизової оболонки дванадцятипалої кишки. Печінка збільшена, жовто-коричнева, паренхіма у стані жирової або білково-жирової дистрофії. Реєструється різного ступеня перитоніт.

Лікування.

Схема:

- *Голодна дієта* (24-48 год.).
- *Виправлення розміщення сичуга.* При зміщенні сичуга вліво корову кладуть на правий бік, перекидають на спину, розгойдують вліво-вправо і підіймають. При іншому методі лікування корову після повалення на спину злегка нахиляють у правий бік і в такому положенні лікар сильно натискує на сичуг у лівому підребер'ї у напрямку до пупка. Можна спробувати виправити правостороннє зміщення сичуга через пряму кишку, поклавши тварину на спину; абосильно натискуючи обома руками на черевну стінку в ділянці здуття, спрямовує сичуг у напрямку його анатомічного розташування. Результати лікування перевіряють за допомогою описаних вище методів діагностики. Одужує лише близько 20 % корів,

у решти виникає рецидив. Для запобігання рецидиву сичуг можна фіксувати до черевної стінки. Корову тримають у положенні на спині, сичуг зміщують до вентральної черевної стінки і голкою (завдовжки 18 см) пришивають його до цієї стінки.

Оперативне лікування тварин із зміщенням сичуга є нині основним методом.

Лапаротомію виконують у лівій чи правій голодній ямці або поблизу білої лінії живота. Краще операцію виконувати у правій голодній ямці, зафіксувавши тварину у станку.

- *Румінаторні* (внутрішньовенно застосовують 10 %-ний розчин натрію хлориду (400 - 500 мл).

- *Гепаторегенеруючі* (внутрішньовенно вводять 150,0 - 200,0 мл 20%-ного розчину глюкози з підшкірною ін'єкцією інсуліну - 150 ОД на день. Усередину дають глюкопластичні препарати: натрію пропіонат чи пропіленгліколь по 100 - 200г на корову двічі на добу. Застосовують ліпотропні препарати і гепатопротектори: метіонін, холінхлорид, вітаміни А, Е, ліпамід, ліпоеву кислоту, нікотинамід і інші, залежно від ступеня ураження печінки).

- *Щадна дієта* (у післяопераційний період тварині дають сіно та корми, які вона охоче поїдає).

- *Відновлення мікрофлори* (через зонд вводять 3 - 5 л вмісту рубця здорової корови). т препарати, які поліпшують травлення. При кетонурії чи кетоналактії та порушенні функціонального стану печінки При зміщенні сичуга вправо додатково всередину дають 50 - 100 г кухонної солі з 5 — 10 води.

Профілактика. У господарствах, де утримують високопродуктивних корів, мають бути обладнані приміщення для пологів, сухостійних і лактуючих корів. Годівля тварин збалансовується за основними поживними речовинами, залежно від фізіологічної потреби. У структурі раціону кількість грубих кормів має становити не менше 18 - 20 % в загальній сухій масі кормів. У літній період слід виганяти корів на пасовище, а у зимово-стійловий - проводити активний моціон. Виключати транспортування тварин під час глибокої тільності і одразу після отелення. Забезпечувати корів мінеральними та вітамінними підкормками. Усувати вторинні етіологічні фактори, які спричиняють зміщення сичуга.

Контрольні запитання:

1. Які причини є визначальними в виникненні абсцесів печінки?
2. Яке і на якому етапі проводиться лікування при румініті?
3. Як діагностують і лікують ацидоз рубця
4. Які причини і патогенез алкалозу рубця?
5. Яка схема лікування алкалозу рубця?
6. Як поставити точний діагноз на абомазит?
7. Чому зміщення сичуга є небезпечним для життя тварини і яке лікування показане при цій хворобі?

Самостійне вивчення №21

Тема: Виразкова хвороба шлунку

Питання для самостійного вивчення.

- 1. Виразкова хвороба шлунку**
- 2. Копростаз.**
- 3. Механічна непрохідність кишечника.**

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 178 – 179; 190 – 198.
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995. – Заняття №16 с. 142 – 158.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.1). – «Біла Церква БДАУ», 1999. – с. 291-296; 318-329.

Методичні рекомендації:

При вивченні цих питань необхідно розглянути причини, симптоми і лікування хворих тварин. Особливу увагу слід приділити діагностиці захворювань.

1. Виразкова хвороба шлунку

характеризується утворенням виразок двох видів: пептичних, які мають округлу форму з потовщеними краями і погано гранулюють, та непептичних, які мають неправильну форму, добре гранулюють, швидко гояться.

*Етіологія.*Тривала годівля сухими концентрованими кормами, відходами громадського харчування з домішками у великій кількості кухонної солі, гірчиці, перцю та інших подразних речовин, дрібних тварин - також сухими і консервованими кормами і підкормками. Сильні механічні подразнення або

ушкодження слизової оболонки шлунка також можуть бути причиною утворення виразок.

Сприяючі чинники: порушення режиму годівлі (тривалі перерви в годівлі, пропуски чергової годівлі тощо.), годівля зголоднілим тваринам підмерзлих, морожених кормів: риби, м'яса; гарячого корму; вплив стресів (зміна господаря, порушення методів дресирування, окрики та ін.).

Не виключена спадкова схильність до виникнення виразок і ерозій шлунка та дванадцятипалої кишки.

Захворювання в більшості випадків виникає як продовження гастриту. У овець виразки сичуга виникають при гелмінтозах (гемонхоз, трихостронгілідоз), а виразки шлунка у коней — при габронемозі.

Патогенез. В основі патогенезу хвороби лежать підвищення кислотності шлункового соку та різноманітні ураження слизової оболонки.

До розвитку *пептичної виразки* призводять порушення слизового бар'єра. Слиз завдяки своїй непроникності протистоїть дії хлороводневої кислоти й пепсину. Проте ділянки слизової оболонки шлунка, де слиз не забезпечує захисту їх, під дією пепсину й хлороводневої кислоти самоперетравлюються. Виразки супроводяться глибоким запаленням слизової оболонки і біль глибоких шарів, крововиливами та порушенням всіх функцій шлунку.

Симптоми. Виразкова хвороба шлунка у тварин на відгодівлі не завжди супроводиться характерними симптомами. У великої рогатої худоби спостерігають симптомо-комплекс, характерний для гіпотонії і атонії передшлунків і періодичної тимпанії рубця. Температура тіла у всіх видів тварин — в межах фізіологічних коливань. Апетит і продуктивність знижені. Помічаються прогресуюче схуднення, блювання і порушення дефекації. У дрібних тварин на фоні ознак хронічного гастриту (погіршення або спотворення апетиту, часте відригування) при розвитку виразки погіршується загальний стан, з'являються слабкість і пригнічення, швидко прогресує схуднення, характерна ознака - поява блювоти через кілька годин після прийому корму і наявність в блювотних масах жовчі і крові.

Пальпацією області шлунка визначають болючість. Перистальтика кишечника ослаблена, часті запори, калові маси темного кольору. У калі виявляють приховану кров. Помічають симптоми постгеморагічної анемії. При ускладненні шлунковою кровотечею фекалії забарвлені в чорний колір, а блювотні маси мають вигляд кофейної гущі.

Перебіг і прогноз. Виразкова хвороба шлунка перебігає приховано, довготривало з періодичними погіршеннями й поліпшеннями стану хворої тварини. Нерідко вона ускладнюється перфорацією шлунка, перитонітом і загибеллю тварини. Прогноз — обережний.

Діагноз ставлять з урахуванням анамнезу, симптомів, лабораторних досліджень шлункового вмісту і фекалій. У діагностиці хвороби велике значення має рентгенологічне дослідження із застосуванням барію сульфату, а також гастроскопія (у дрібних тварин). Посмертно знаходять патолого-анатомічні зміни: пептичні виразки в шлунку мають різні розміри, а непептичні — ще й різноманітну форму. Непептичні виразки після загоєння залишають сліди у

вигляді рубців. Глибокі виразки викликають злипливий, а проривні — септичний (перфорований) перитоніт.

Терапія.Схема:

- *Усунення причини*, що викликали захворювання.
- *Дієта* (призначають часту й регулярну дієтичну годівлю, спокій. Дають слизові відвари, молоко й молочні продукти, бовтанки, комплекс вітамінів; дрібним - рідкий або напіврідкий корм, молочні супи, м'ясні бульйони, ніжні рідкі каші; киселівз додаванням невеликої кількості рослинного масла, яєчних білків, молока і подрібнених варених овочів.
- *Противиразковій обволікаючі* (вісмуту нітрат,альмагель, омепразол, ранітидин, насіння льону).
- *Адсорбуючі* (біла глина, активоване вугілля) , денол, Роксана, лосек,.
- *В'яжучі* (кора дуба, танін).
- *Спазмолітики, седативні, транквілізатори, анальгетики* - аміназин, анальгін, но-шпа, баралгін, ранітидин, спазган, анестезин, новокаїн та ін.
- *Антимікробні* (левоміцетин, енроксіл, метронідазол, фуразолідон, ентеросептол і інші).
- *Регулюючі зниження кислотності вмісту шлунка й сичуга*(натрію гідрокарбонат усередину: коням 20 — 75 г, великій рогатій худобі 25 - 100, дрібній рогатій худобі 5 - 15, свиням 2 - 6 г.)

Профілактика. Необхідно суворо додержувати зоогігієнічних вимог годівлі та підготовки кормів до згодовування.

2.Копростаз — це застій вмісту в товстих кишках.

Етіологія. Копростаз виникає при тривалій годівлі однотипним малопоживним об'ємистим сухим кормом, багатим на клітковину (солома, полова, сіно пізнього укосу), або при годівлі концентратами при відсутності чи обмеженій кількості у раціоні грубого корму.

Сприяють хворобі відсутність моціону, перевтомлення, мінеральне голодування, нерегулярне та обмежене напування, катар і атонія кишок.

Патогенез. Етіологічні фактори порушують травлення, перистальтику кишок, викликають застій вмісту, який утворюється повільно протягом кількох днів або тижнів. Вміст поступово втрачає воду, сохне, ущільнюється і перетворюється на тверду компактну масу. Бродильні процеси при копростазі обмежені або й зовсім припиняються внаслідок загибелі мікрофлори й мікрофауни. Переповнення кишки великою кількістю вмісту викликає напруження черевної порожнини і тривалі запори. При копростазі вміст загниває, утворюючи токсини, які легко всмоктуються внаслідок порушення кишкового бар'єра. Токсини, що надходять у печінку, викликають порушення її функцій. Наростають ознаки токсемії. Тиск з боку вмісту, розлад соковиділення призводять до змертвіння епітеліального шару слизової оболонки, а потім — до запалення кишок або до розриву стінки кишки, тобто до перитоніту. *Симптоми.*Копростаз сліпої кишки може починатися легким проносом без кольок, що нагадує симптоми катарального ентериту, або зменшенням апетиту, легким неспокоєм тварини, запором, що змінюється проносом. Кольки мають характер тривалих приступів, що змінюються тривалими паузами спокою.

Копростаз великої ободової кишки часто нагадує шлункоподібне розширення її. Хвороба розвивається повільно. Симптоми нарастають поступово (2-5 днів). Вони подібні за клінічними ознаками до копро-стазу сліпої кишки.

Копростаз тазового вигину великої ободової кишки утворюється порівняно швидко. Основний симптом — це тупі болі в животі, які зумовлюють приблизно такі самі симптоми, як і при копростазі шлункоподібного розширення. Ці болі чергуються з приступами сильного непокоєння тварини.

Копростаз малої ободової кишки супроводиться сильним неспокоєм тварин. Вони б'ють кінцівками об землю, раптово падають, качаються, стогнуть, сильно потіють, займають вимушені положення (положення на спині), часто стають у пози для дефекації і сечовипускання.

Перебіг і прогноз. Копростаз сліпої і великої ободової кишок розвивається поступово і може тривати 1 — 2 тижні. Копростаз тазового вигину великої ободової і малої ободової кишок перебігає швидше.

Прогноз — обережний. При тяжкому перебігу і відсутності своєчасного лікування тварина може загинути від розриву кишок і перитоніту.

Діагноз можна поставити за характерними симптомами й даними ректального дослідження. При цьому слід урахувати закупорку кишок каменями, конкрементами, а також хімостаз і метеоризм кишок. Патолого-анатомічні зміни: застояний вміст щільний, сухий, має форму і відбиток структури кишки, слизова оболонка темно-вишневого кольору, легко відділяється, має крововиливи.

Терапія. Тваринам з легкою формою копростазу і збереженим апетитом дають невеликими порціями *соковиті корми* (буряки, моркву, траву). Усередину призначають *слизові відвари* з кореня алтеї або з лляного насіння (2-5 л), які періодично дають через 5-6 год; натрію або магнію сульфат 250 - 450 г в 8 - 15 л води; *проносні засоби* (олії, масла) 500 - 1000 мл у вигляді емульсії з водою. Ставлять *глибокі теплі очисні клізми*, а також клізми з слизових відварів або з вазелінового масла із застосуванням дармтампонаторів.

Доцільно призначати усередину *протигнільні і протибродильні* засоби (великим тваринам — іхтіолу 10 - 30 г, фенілсаліцилату 10 - 15, тимолу 6—15, фталазолу 8—15 г). Після розм'якшення щільних мас і при збереженні прохідності рекомендуються засоби, які посилюють перистальтику кишок. Ефективні *новокаїнові блокади* — паранефральна або епіплевральна. Застосування їх має також велике значення в диференціальній діагностиці хвороб. При механічній непрохідності належного ефекту не буває.

Профілактика. Треба стежити за кількістю і якістю кормів у раціоні, їх підготовкою до згодовування. Додержувати правил і режиму годівлі, догляду й утримання тварин, експлуатації їх. Щодня забезпечувати тварин моціоном.

3. Засмічення шлунка й кишок піском, піскові кольки

виникають внаслідок накопичення в шлунку й кишках піску та землі.

Етіологія. Хвороба виникає при поїданні тваринами корму, засміченого піском та землею.

Патогенез. Земля й пісок накопичуються в травному каналі (у коней більше всього в шлункоподібному розширенні, тазовому вигині великої ободової кишки, у верхівці сліпої кишки, у шлунку). Це призводить до гострого, а частіше до

хронічного катару, до травмування слизової оболонки, порушення моторної і секреторної функцій шлунка й кишок. Частина піску й землі переміщується з вмістом кишок і видаляється в момент дефекації разом з каловими масами, а частина осідає шарами на дні кишкових петель, утворюючи накопичення до кількох кілограмів (кишкові конкременти). Виникають спастичні скорочення і парез окремих петель кишок, спастичні болі.

Симптоми виникають пізно (через 4 — 6 тижнів після потрапляння піску або землі у травний канал). Спочатку проявляються симптоми хронічного катарального гастроентериту, а потім — періодичні, поступово наростаючі приступи кольок, які за своїх характером нагадують кольки при копростазі.

У калових масах виявляють пісок, слиз, інколи кров.

Перебіг і прогноз. Хвороба триває від кількох днів до кількох тижнів. Прогноз — обережний.

Діагноз можна поставити за найхарактернішими симптомами, за наявністю великої кількості піску або землі в калових масах з урахуванням анамнезу. Хворобу диференціюють від хронічного гастроентериту, копростазу, ентералгії.

Патолого-анатомічні зміни: Слизова оболонка окремих ділянок кишки вкрита шаром піску й землі, має плямисту, смугасту або дифузну гіперемію, крововиливи, а згодом настає глибоке запалення і вогнище некрозу тканин, що нерідко призводить до прориву й розриву кишки.

Терапія. Виключають корми, забруднені піском, землею. Для виведення піску усередину дають слизові відвари з іхтіолом, фенілсаліцилатом; ставлять глибокі теплі клізми (два-три рази на добу, збільшуючи поступово кількість води).

Профілактика. Для профілактики піскових кольок не слід допускати мінерально-вітамінного голодування, підгодовувати тварин профілактичними дозами вітамінів, мікроелементів, мінеральними солями. Не згодовувати немиті й нечищені корми, не кидати корм тваринам на підлогу.

Обтурація кишечника

Обтурація кишечника характеризується непрохідністю кишок внаслідок закупорення їх каменями (конкрементами: фіто- і пилобезоарами), що утворюються у кишечнику, а також гельмінтами або сторонніми тілами, що випадково потрапляють у кишечник - ганчірки, камінці, куски дерева, жмутки шерсті, дитячі іграшки.

Захворювання зустрічається у коней, овець і собак, рідше - у жуйних.

Етіологія. Вутворенні кишкових каменів має значення поєднання трьох факторів: а) порушення функції органів травлення (секреції, моторики, всмоктування); б) тривала годівля борошномельними відходами, грубими малопоживними одноманітними кормами, забрудненими землею, піском; в) порушення мінерально-вітамінного обміну, яке характеризується спотворенням смаку (лизухою): тварини поїдають ганчірки, гризуть стіни, дерево, скубують шерсть чи волосся, які забруднені калом і сечею. Поїдання сторонніх тіл може бути при отруєннях тварин, коли розвивається больова реакція. Собаки іноді захоплюють і проковтують іграшки.

Патогенез. Сторонні тіла подразнюють інтерорецептори кишечника, що спричиняє його спазм. У місці спазму нагромаджується корм, який збивається у

щільну масу, спричиняючи патологію, що за своєю клінічною картиною нагадує хімостаз. Первинний спазм кишки призводить до венозного застою, а розтягування кишки подразнює механорецептори і зумовлює больову реакцію. В результаті виникає гострий коліковий криз. У жуйних скупчення шерсті у кишечнику спричиняє утворення безоарів, які збільшуються внаслідок поширеного відкладання шерсті і мінеральних речовин.

Піщинки, дрібні камінці чи сторонні тіла, які випадково потрапили з кормом або водою, формують справжнє каміння, яке зветься *ентеролітами*. Вони починають утворюватися з дрібного стороннього тіла, яке подразнює слизову оболонку кишечника і, як наслідок, обволікається слизом, на який компактно нашаровуються солі кальцію, фосфору, калію, натрію та інші мінерали. Ентероліт може досягти маси 20 кг і більше та розміру 20х30 см. Починаються коліки з характерними позами “спостерігача” і маятникоподібного хитання. На місці Каменю розвивається запалення, процес швидко переходить у некроз, а потім поширюється на очеревину, спричиняючи гнійно-некротичний перитоніт і смерть від сепсису.

Симптоми. При неповній непрохідності синдром колік у коней нагадує ентералгію. Періодично виникає помірної сили неспокій. Дефекація і відходження газів збережені. Повна obturaція супроводиться тяжкими коліками: тварина постійно непокоїться, приймає вимушені пози, обережно лягає. При obturaції малої ободової або прямої кишки тварини натужуються, але гази і кал не виділяються.

Шкіра зниженої еластичності, видимі слизові оболонки застійно гіперемійовані, а склера злегка жовтянична. Серцевий поштовх посилений, частота пульсу і дихання збільшуються. Апетит відсутній, виявляють стоматит, набряк валиків твердого піднебіння, гнильний запах з рота. Перистальтика кишечника послаблена, лише зрідка вислуховуються шуми з металевим відтінком. При ректальному дослідженні у прямій кишці багато сметаноподібного слизу (муцин), фекалії відсутні. Можна намацати камінь, якщо він розташований у доступному для пальпації місці.

У великої рогатої худоби при obturaції кишечника спостерігають в'ялий неспокій, залежування, анорексію, гіпотонію передшлунків, інколи тимпанію рубця, послаблення перистальтики кишечника, зменшення частоти дефекації, кал щільний.

У собак при obturaції тонких кишок виникає часте блювання, апетит знижується або зовсім зникає, розвивається метеоризм, перистальтика послаблюється, виникає запор, тварина неспокійна або пригнічена. Бімануальною пальпацією знаходять стороннє тіло. Часткова непрохідність товстих кишок характеризується періодичним неспокоєм тварини. Зберігається дефекація і відходження газів. Через 2-4 дні настають анорексія, пропасниця, тахікардія і тахіпное.

Перебіг залежить від місця obturaції та ступеня закриття просвіту кишок. Передня obturaційна непрохідність триває 1 - 2 дні; малої ободової, прямої кишок і тазового вигину великої ободової - 2 - 3 дні, а при obturaції у широких ділянках великої ободової чи сліпій кишках - 4 - 12 днів.

Діагноз. У великих тварин обтурацію кишечника виявляють ректальним дослідженням, у дрібних - бімануальною пальпацією черева або рентгенологічним дослідженням.

Прогноз обережний при обтурації конкрементами і несприятливий при ентеролітах.

Лікування. При обтурації тонкого кишечника застосовують спирто-осмотерапію, слизові відвари, рослинні олії. Якщо ентероліти знаходяться у товстих кишках і невеликі за розмірами, застосовують глибокі теплі клізми, вводять рослинні олії, проводять масаж кишкової стінки через пряму кишку. При ентеролітах оперативне втручання може бути ефективним при обтурації тонких кишок і малої ободової. Оперативне видалення ентеролітів з великої ободової і сліпої кишок не дає бажаного результату, оскільки діагностуються вони на пізніх стадіях, коли розвивається гнійно-некротичний коліт і перитоніт.

Консервативне лікування обтурації кишок у дрібних тварин не завжди ефективне. Всередину дають по 1 - 2 таблетки но-шпи (баралгін, церукал, реглан), вводять анальгін, а через 15 - 20 хв після цього застосовують рослинні олії по 100 - 250 мл, призначають теплі мильні клізми 3-4 рази на добу. Застосовують оперативні методи видалення сторонніх тіл з кишечника.

Механічна непрохідність кишечника

Механічна непрохідність кишечника, або ілеус частіше буває у коней, рідше - у тварин інших видів.

Різновидом ілеусу є странгуляція кишок - стиснення, защемлення, задушення. Це часткова або повна непрохідність кишечника, спричинена закриттям його просвіту ненормальним положенням самої кишки внаслідок її перекручування, завороту, защемлення в природних або патологічних отворах черевної порожнини, інвагінації, зміщення.

Перекручування кишок (torsio intestinorum; від грец. torsio - крутитися, закручуватися) - перекручування петель кишок навколо брижі. Частіше буває перекручування тонких кишок.

Заворот кишок (volvulus intestinorum; від лат. volvare - котити) - перекручування кишок з брижею навколо поздовжньої вісі. У коней частіше завертаються ліві коліна великої ободової кишки, рідше - праві коліна, сліпа кишка і петлі малої ободової. Заворот лівого коліна великої ободової кишки навколо своєї вісі можливий вліво і вправо на 90°, 180 і 360°.

Защемлення (лат. incarceration) - защемлення петель кишки в паховому каналі, отворах великого сальника, а також в отворах брижі, очеревини, діафрагми у випадку їх розриву (внутрішня грижа) або у зовнішньому гризовому кільці (у пупковому і пахвинному каналах, мошонці, розірваних черевних м'язах). Частіше буває защемлення тонких кишок.

Інвагінація (invaginatio intestini; від лат. in - в; vagina - оболонка; intestinum - кишка) - входження одного сегмента кишки в інший разом з брижею, до якої цей сегмент прикріплений. Частіше інвагінація буває у великої рогатої худоби, овець, хутрових звірів, собак, рідко - у коней і свиней.

Зміщення кишки(dislocatio intestini, від лат. dislocatio - зміщення) - кишка внаслідок інтенсивної перистальтики зміщується зі свого природного положення в іншу ділянку черевної порожнини.

*Етіологія.*Основними причинами перекручування, завороту, зміщення і защемлення кишок є: порушення поведінки тварин при інших хворобах з синдромом колік, особливо при ентералгії, коли тварині дають можливість вільно перекидатись через спину; раптове підвищення внутрішньочеревного тиску під час стрибків через перепону, крутих поворотів, повалах, тенезмах, при сильних тяглових зусиллях. Як правило, цій патології сприяє метеоризм окремих петель кишок, копро- або хімо́стаз, кишкові камені, ентерит, новоутворення, фіброзні спайки петель кишок.

Причиною інвагінації кишечнику є спазматичне скорочення окремих петель кишок, яке виникає внаслідок подразнення рецепторів сторонніми тілами, гельмінтами, холодною водою, промерзлим або зіпсованим кормом. Вона буває також при метеоризмі кишечнику, ентералгії, ентериті. Внаслідок порушення перистальтики окремі ділянки кишки сильно скорочуються, в той час як суміжні зберігають свої звичні скорочення або моторика їх уповільнюється, а просвіт розширюється. Так виникає можливість входження одного відрізка кишки в інший.

*Патогенез.*На місці перекручування, завороту, защемлення чи інвагінації кишок порушується кровообіг, настає застій крові у венах, внаслідок чого стінка кишки сильно інфільтрується, а в черевній порожнині і просвіті кишки скупчується рідина.

Порушення живлення і наростаюче стиснення кишки в місці гемостазу спричиняє некроз. Стиснення рецепторів кишки, брижі у ділянці непрохідності призводить до виникнення постійного, сильного і різкого болю, який доповнюється спастичним і дистензійним болем, що виникає внаслідок розтягнення стінки кишечнику вище місця непрохідності вмістом і газами. Вміст швидко піддається бродильно-гнильному розкладу з утворенням газів і токсинів, внаслідок чого розвивається метеоризм та інтоксикація.

У тонких кишках вище місця непрохідності виділяється водно-сольовий випіт і порушується всмоктування, що спричиняє зневоднення організму і вторинне розширення шлунка. Потік больових імпульсів, швидко наростаюча інтоксикація і зневоднення організму спричиняють розлади нервової, серцево-судинної та інших систем, порушення функцій печінки та обміну речовин.

Запалення серозної оболонки кишечнику може ускладнюватися запаленням очеревини (у коней швидко розвивається дифузний перитоніт).

*Симптоми.*У коней на початку захворювання спостерігають легкий неспокій: вони оглядаються на черево, рухи повільні, обмежені, уникають раптового падіння, приймають вимушені пози - витягують тулуб, стоять на зігнутих кінцівках, лягають, перекидаються. При защемленні кишки у паховому кільці тварина при ході тазову кінцівку, що знаходиться з боку защемлення, неприродно повільно піднімає вгору ("хода півня"). По мірі розвитку набряку у місці непрохідності кишки біль посилюється і стає постійним. Кінь падає на землю,

качається, намагається лежати на спині з дещо зігнутими у суглобах кінцівками. Це найбільш характерна поза, при якій тварина заспокоюється.

Температура тіла підвищується до 39-39,5 °С, а наприкінці хвороби опускається нижче норми. Кон'юнктива гіперемійована з жовтяничним відтінком. Пульс прискорений до 70 - 100, дихання напружене, часте (30 - 40). Апетит відсутній, спостерігають застійний стоматит, нашарування на спинці язика, неприємний, гнильний запах з рота. Перистальтика кишечника спочатку супроводиться дзвінками, з металевим відтінком шумами, а потім зовсім не вислуховується. Розвивається метеоризм кишечника, іноді - вторинне розширення шлунка. Дефекація припиняється, а при неповному порушенні прохідності в місці інвагінації кишечника - зберігається; спостерігається пронос, кал смердючий з домішками слизу, крові та обривків тканини.

При ректальному дослідженні на верхній стінці прямої кишки можна знайти сухий, торфоподібної консистенції кал, її слизова оболонка суха. Характерним є місцевий метеоризм тонкого кишечника. Товстий кишечник наповнений слабо, але між окремими петлями пальпуються струноподібні тяжі брижі. У розширенні прямої кишки багато сметаноподібного слизу.

При завороті лівого коліна великої ободової кишки на 90° знаходять його здутим, тазовий вигин займає горизонтальне положення. Верхнє і нижнє коліна лежать на одній горизонтальній площині. Якщо коліно з теніями розташоване з лівого боку черевної стінки, то поворот правобічний, а якщо ближче до середньої лінії - лівобічний. При завороті колін тазового вигину вліво або вправо на 180° верхнє коліно розміщується піднижнім, при завороті на 360° вони займають звичайне положення, але хід теній стає спіралеподібним. Заворот тіла сліпої кишки визначається за сильним здуттям її дна, підвищеним напруженням та болючістю стінок і за спіральним напрямком теній.

При дослідженні крові виявляють плейохромію, поліцитемію, лейкоцитоз, нейтрофілію з регенеративним зрушенням ядра, іноді лейкопенію зі зрушенням нейтрофільного ядра вправо, швидкість згортання крові сповільнена; при дослідженні сечі визначають альбумінурію, індикану- рію, жовчні і кров'яні пігменти.

Непрохідність кишечника у великої рогатої худоби починається сильними нападами колік. Тварини стогнуть, б'ють тазовими кінцівками по череву, оглядаються, переступають кінцівками, часто лягають і встають. Через 6 - 12 год коліки послаблюються або зникають, але загальний стан тварини різко погіршується. Температура тіла в нормі або підвищується. Частота пульсу збільшена. Апетит відсутній, жуйка млява, розвивається гіпотонія передшлунків або метеоризм рубця, перистальтика кишечника зникає. Дефекація кілька днів зберігається, згодом припиняється. При збереженій прохідності кишечника у тварин, хворих на інвагінацію - пронос, кал смердючий з домішками крові.

Свині, собаки качаються по землі, стогнуть, міняють місце. Через декілька годин неспокій зникає, але стан тварини погіршується. З'являється стійке блювання, блювота смердюча, а при інвагінації - з домішками крові та слизу. Дефекація на початку часта, пізніше - рідка. Бімануальною пальпацією через

черевну стінку при інвагінації виявляють щільну і болючу інвагіновану ділянку кишки.

Патолого-анатомічні зміни. В місці завороту знаходять різке стягування кишки, стінка якої анемічна, інколи з вираженим некрозом. Від місця завороту непрохідна частина кишки сильно розтягнута газами, серозна оболонка її темно-червоного кольору, вени стінки переповнені кров'ю, слизова оболонка темно-червона з осередками некрозу. Вміст кишки рідкий, кров'янистий.

При перекручуванні тонкої кишки проксимальна частина її переповнена газами і хімусом водянистої консистенції. В черевній порожнині при перекручуванні і завороті знаходять до 5 - 10 л трансудату вишневого або темно-червоного кольору, а при розриві кишки - кормові частинки і ознаки перитоніту.

Защемлена ділянка кишки забарвлена у темно- або чорно-червоний колір, розтягнута газами і кров'янистою рідиною з гнильним запахом. Стінка кишки потовщена, зруйнована, слизова оболонка темно-червона або чорно-червона.

При інвагінації ділянка кишки подібна до циліндра - прямого або дугоподібно загнутого, вона щільної консистенції, інколи - флуктуюча. Довжина ділянки інвагінації від 5 см до 1 м і більше. Серозна оболонка - темно-фіолетового кольору. При інвагінації значних ділянок кишечника із защемленням брижі настає венозний застій, геморагічна інфільтрація і набряк стінки кишки, інколи її некроз. Вміст кишки - червоного кольору.

Перебіг. При непрохідності тонких кишок коні гинуть протягом 1 - 2-х днів, товстих - протягом 2-4 днів. При діафрагмальних грижах з випаданням кишок у грудну порожнину швидко настає задишка, ціаноз і колапс.

Смерть настає через 20 - 60 хв. У великої рогатої худоби механічна непрохідність триває від 3-х до 10 днів.

Діагностується за клінічними симптомами та результатами ректального дослідження, які мають визначальне значення. Диференціювати окремі форми ілеусу буває досить важко, а то й неможливо. Виняток становить защемлення петлі кишки в паховому каналі (симптом "ходи півня"). У корів слід диференціювати заворот матки (за результатами ректального дослідження) та закупорення книжки, при якому відсутній синдром колік.

Прогноз- у коней несприятливий, у великої рогатої худоби - обережний.

Лікування. Призначають знеболюючі: внутрішньовенно вводять 10 %- ний розчин хлоралгідрату (80 - 100 мл) чи анальгін (40 мл), 33 - 40° спирг (0,5 мл/к.г маси). Для полегшення стану проводять зондування шлунка, виводять з нього газу і вміст. Всередину дають протибродильні і протимікробні засоби з тим, щоб стримати бродильно-гнильні процеси, застосовують слизові відвари, рослинні олії. Потім проводять ректальне дослідження. У собак інвагінацію товстих кишок можна усунути теплими, глибокими клізмами. При защемленні кишки у гризовому кільці, при всіх формах завороту і перекручування, зміщенні та інвагінації радикальним методом є оперативне втручання. У коней його виконують лише при защемленні петель кишок у паховому кільці. В інших випадках ілеусу тварин відправляють на вимушений забій.

Для зменшення інтоксикації та зневоднення організму внутрішньовенно вводять 10 %-ний розчин натрію хлориду (250 - 500 мл) з глюкозою й аскорбіною кислотою, підшкірно - кордіамін, ефедрин, камфорове масло, кофеїну натрію бензоат.

Профілактика зводиться до запобігання порушень годівлі, утримання й експлуатації тварин.

Тромбоемболічні кольки (thrombosis et embolia arteriarum mesenteralium) трапляються при закупорці великих артерій кишок тромбами, емболами, які утворюються внаслідок запалення стінки судин. Хворіють коні.

Етіологія. Зрідка закупорка судин виникає внаслідок метастазу. Частіше причиною запалення судинної стінки є личинки нематоди *Delafondia vulgaris*, яка проникає в травний канал разом з травою, сіном, водою для пиття. Личинки травмують внутрішню і середню оболонки брижової артерії з наступним запаленням її, утворенням аневризми, тромбів, емболів.

У рідкісних випадках виникає занос емболів у судини кишечника з серця при ендокардиті. Нерідко провокує виникнення тромбоемболічних кольок напружена робота, участь у бігах і перегонах на іподромі.

Патогенез і патолого-анатомічні зміни. Личинки нематоди, ушкоджуючи стінки артерій, викликають запалення її, порушення живлення, стоншення, утворення аневризми і тромбів. У запальний процес втягується сонячне сплетіння.

З моменту тромбозу або емболії однієї або кількох артерій настає розлад кровообігу на відповідній ділянці кишки, починається порушення прохідності кишкового вмісту. Повне припинення притоку артеріальної крові в кишку призводить до ішемічного некрозу.

У зв'язку з порушенням живлення і подразненням нервово-м'язових рецепторів кишки виникає посилене скорочення її стінки, порушуються секреторна і всмоктувальна функції, посилюються бродильно-гнильні процеси, послаблюється, а потім припиняється перистальтика.

При розтині аневризми за розмірами буває як кулак і більша. Ушкоджена кишка надута. Серозна оболонка її вишнево-червоного кольору, слизова — блідо-червоного. Стінка кишки потовщена, інфільтрована з крововиливами. Вміст кишки має колір дьогтю. У черевній порожнині знаходять червонувату або жовтувату рідину.

Симптоми. Мають різний характер і залежать від розмірів емболів і величини закупорених судин. У легких випадках - швидко проходять напади неспокою, посилення перистальтики, почастищення випорожнень. При середній тяжкості процесу - сильне, наростаюче занепокоєння.

Пульс прискорений, напружений, на початку хвороби - доброго наповнення, надалі - слабкий. Парез уражених петель кишечника, затримка випорожнень, домішка кров'янистої рідини у випорожненнях. Помірна лихоманка. У важких випадках - постійний неспокій, занепад серцевої діяльності, параліч і здуття кишечника.

При пункції черевної порожнини - кров'янистий випіт. В області переднього кореня брижі виявляється посилена пульсація артерій, а при наявності аневризми - беззвучна пульсація її стінки. У легких випадках хвороба протікає кілька годин, у

випадках середньої тяжкості - 2-3 доби, у важких - 3 доби і більше, залежно від серцевої діяльності і швидкості розвитку тотального перитоніту.

Перебіг і прогноз. При клінічно виражених формах захворювання - від сумнівного до несприятливого. Важка форма зазвичай триває декілька годин або 1-2 дні і призводить до смерті.

Диференціальний діагноз. Тромбоемболічні коліки виникають без будь-яких видимих зовнішніх причин. При легких формах часто можуть повторюватися. Важка форма, на відміну від завороту кишечника, при якому також є місцевий метеоризм кишечника, не супроводжується змінами положень кишечника, властивими завороту. Від інших форм кольок відрізняються підвищенням температури і збільшенням частоти пульсу, результатами проколу черевної стінки, при якому через 1-3 години після початку хвороби виділяється жовта або кров'яниста серозна рідина. За своїми властивостями вона подібна з венозною кров'ю і відрізняється від пунктів, отриманих при непрохідності. У деяких випадках для диференціального діагнозу має значення виявлення при ректальному дослідженні аневризми передньої брижової артерії (або її гілок) з тремтінням її стінок, але аневризма може бути виявлена і при кольках іншого походження.

Лікування. Призначають камфорну олію підшкірно 20 – 30 мл через три години, кофеїн усередину 3 – 8 г, проводять паранефральну новокаїнову блокаду. Приступи кольок знімають внутрішньовенним введенням хлоралгідрату в суміші із спиртом 10 – 20 г в ізотонічному розчині натрію хлориду, підшкірним введенням анальгіну. Призначають протимікробні, протигнільні, дезінфікуючі та дезінтоксикаційні засоби.

Профілактика. Дотримання ветеринарно-санітарних вимог у господарстві, систематична дегельмінтизація коней.

Питання до самостійної перевірки:

1. У чому полягають етіологія, симптоми і терапія виразкової хвороби шлунку?
2. Які заходи включає профілактика виразкової хвороби шлунку?
3. Які симптоми і лікування копростазу?
4. У чому полягають етіологія і патогенез механічної непрохідності, тромбоемболічних кольок?

Самостійне вивчення № 22

Тема: Амілоїдоз печінки

Питання до самостійного вивчення:

- 1. Амілоїдоз печінки.**
- 2. Перитоніт.**
- 3. Асцит.**

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 203 - 204.207-209
2. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.1). – «Біла Церква БДАУ», 1999. – С. 358 – 359; 366 - 370.

Методичні рекомендації:

При вивченні хвороб печінки та очеревини студент повинен добре запам'ятати симптоми цих хвороб, основні принципи діагностики та можливість надання лікувальної допомоги хворим тваринам.

КОНСПЕКТ ДО ТЕМИ: Амілоїдоз печінки. Жовчнокам'яна хвороба.

1.Амілоїдоз печінки

Амілоїдоз печінки (*Amyloidosis hepatis*) - це хвороба з порушенням обміну речовин, особливо білкового, що характеризується відкладанням амілоїду в печінці та інших органах.

Амілоїд - це комплекс білка з вуглеводами - глікопротеїд, подібний до гіалінових субстанцій, який відкладається в інтимі кровоносних судин.

Амілоїдоз реєструється у тварин усіх видів, здебільшого у коней, часто хворіє птиця, особливо качки і гуси. Внаслідок хвороби змінюється якість тваринницької продукції, оскільки у м'ясі хворих на амілоїдоз збільшується вміст води, оксипроліну, білка, зменшується кількість жиру і триптофану.

Етіологія. Амілоїдоз печінки може розвиватись при надмірній кількості протеїну в раціоні тварин. Проте частіше захворювання виникає при хронічних, гнійних ураженнях органів дихання, травлення, хронічних інтоксикаціях, у тому числі бактеріальними токсинами.

Патогенез. Порушення білкового обміну призводить до того, що на стінках судин печінки, нирок, селезінки, кишок відкладається білок-амілоїд, який швидко ущільнюється, внаслідок чого погіршується проникність судинних стінок. Це порушує живлення тканин і органів, викликаючи їх дистрофію і порушуючи функції, як наслідок виникає інтоксикація, жовтяниця і ін.. зміни.

Симптоми. На фоні основного захворювання, яке перебігає хронічно, можна виявити збільшення печінки, анемію або слабовиражену жовтяничність видимих слизових оболонок, розлади травлення. Амілоїдоз проявляється протеїнурією, утворенням вузлуватих потовщень шкіри, особливо передньої половини тіла при одночасному збільшенні лімфатичних вузлів.

Перебіг - хронічний, *прогноз* - несприятливий. *Діагноз* ґрунтується на даних анамнезу, результатах пальпації і перкусії печінки та патолого-анатомічних змінах: збільшення печінки (інколи в 3 - 4 рази), вона сіро-коричневого, сіро-жовтуватого кольору, щільної, а в коней - в'ялої консистенції. Поверхня розрізу салоподібна, сіро-жовтого кольору. Іноді поверхня органа вузлувата, на ній знаходять різко виступні овальні або круглі ділянки щільної консистенції. У птиці печінка збільшена, поверхня гладенька або вузлувата, сіро-коричневого чи сіро-білого кольору. Крім печінки, амілоїд відкладається і в інших органах: у коней і птиці особливо інтенсивно в селезінці, у великої рогатої худоби - в нирках, надниркових залозах і селезінці, у собак - в нирках, легенях, у котів - у підшлунковій залозі.

Лікування безперспективне.

2. Перитоніт

Перитоніт (Peritonitis) - запалення очеревини.

Частіше перитоніт зустрічається у коней, великої рогатої худоби і птиці (плевроперитоніт).

Перитоніт буває гострим і хронічним, локальним і дифузним, за характером запалення - серозним, фібринозним, гнійним, геморагічним, гнильним і змішаним (фібринозно-гнійний та ін.), за походженням: асептичним і септичним.

Етіологія. Асептичне запалення очеревини обумовлене потраплянням на неї жовчі, сечі, панкреатичного соку. Частіше перитоніт є наслідком проникнення мікрофлори в черевну порожнину при хірургічних операціях, некваліфікованому внутрішньочеревному введенні лікарських засобів. Захворювання виникає також при перфорованій виразці шлунка і кишок, травматичному ретикуліті, розривах шлунка, кишок, рубця і матки, завороті та інвагінації кишок, нефриті, тромбоемболічному ілеусі, абсцесах печінки та ін. Мікрофлора може бути занесена в черевну порожнину лімфогенним і гематогенним шляхами із інших органів (легені та ін.), а також іззовні при травмах і пораненні очеревини. Причиною перитоніту можуть бути гельмінти, що локалізуються в черевній порожнині.

Патогенез. У розвитку перитоніту істотне значення відіграють стан природної резистентності і характер етіологічного чинника. Стійкість або схильність тварин

окремих видів і вікових груп до перитоніту обумовлена генетичними особливостями та загальною резистентністю їх організму. Дуже тяжко хворіють коні, легше свині та вівці, ще легше, але триваліше ВРХ.

Мікрофлора, яка потрапляє на очеревину, викликає її запалення. Продукти життєдіяльності мікрофлори і ексудат спричиняють подразнення інтерорецепторів очеревини, що рефлекторно порушує функцію органів і систем організму (серцево-судинної, дихальної, травної та ін.), а всмоктування їх в кров веде до інтоксикації організму та дистрофічних змін у внутрішніх органах.

Симптоми. Клінічні ознаки хвороби визначають залежно від виду тварин, локалізації і характеру запалення очеревини. Особливо тяжко перебігає гнійний дифузний перитоніт у коней, значно легше - локальний у великої рогатої худоби, наприклад при травматичному ретикулоперитоніті.

Характерні ознаки перитоніту - висока температура тіла, пригнічений стан, зниження або відсутність апетиту, рухи тварин обмежені і напружені. На початку хвороби виникає біль і неспокій (тварина стогне, оглядається на живіт, тазові кінцівки підведені під тулуб). Коні і велика рогата худоба не лягають, дрібні тварини більше лежать. З нагромадженням великої кількості ексудату в черевній порожнині біль послаблюється. У м'ясоїдних і свиней перитоніт часто супроводжується блюванням. На початку захворювання живіт підтягнутий, пізніше він відвисає внаслідок нагромадження ексудату. При пальпації черевної стінки відмічають флуктуацію і болючість. При перкусії можна виявити зону притупленого звуку, яка обмежена горизонтальною або хвилястою лінією і зміщується при зміні положення тіла тварини.

На початку хвороби прослуховують посилену перистальтику кишечника, спостерігають пронос, потім перистальтика уповільнюється або зникає, настає запор. Парез кишечника часто є вирішальним у прогнозі хвороби.

Пульс прискорений, артеріальний тиск знижений. Виявляють тахіпное, а з нагромадженням великої кількості ексудату і розвитком метеоризму кишок - задишку. При ректальному дослідженні у великих тварин виявляють болючість, метеоризм кишок у верхній частині черевної порожнини, а в нижній - ексудат і шершавість серозної оболонки.

У дрібних тварин при гострому перитоніті температура тіла стійко утримується на високому рівні - 40-41 °C. Тварина сильно пригнічена. При посиленні болю хода стає напруженою. М'ясоїдна тварина стогне, верещить або скиглить, озирається на живіт, горбить спину. При явищах колькок більше лежить, іноді на спині. З випотом великої кількості ексудату в черевну порожнину болі слабшають.

При зовнішньому огляді помітно відвисання черевної стінки під вагою ексудату, западання очних яблук.

За допомогою бімануальної пальпації встановлюють скупчення ексудату і болючість черевної стінки. Собака або кішка при пальпації черева непокоїться, проявляє агресію. Перкусією виявляють горизонтальну лінію притуплення, яка легко зміщується зі зміною положення тіла.

У початковій стадії гострого перитоніту при аускультії живота перистальтичні шуми кишечника посилені. Згодом вони слабшають і повністю

зникають. Парез кишечника розвивається порівняно рано, швидко прогресує і сприяє загибелі тварини. На початку хвороби відзначається пронос, потім у тварини настає запор. Пульс прискорений, артеріальний тиск низький, з боку серця аритмія і екстрасистолія. Дихання прискорене, розвивається змішана задишка. Апетит зникає, з'являється блювота.

Рентгенологічне дослідження живота показує затінення від ексудату, розташованого на дні черевної порожнини.

Хронічний перебіг перитоніту затягується на тижні, іноді на місяці. Періоди тимчасового поліпшення загального стану собак і кішок чергуються з нападами загострення хвороби. Ця форма, якщо не проводити лікування, також може закінчитися загибеллю тварини. Хронічний перитоніт дуже часто ускладнюється утворенням спайок в черевній порожнині.

При дослідженні крові встановлюють лейкоцитоз за рахунок нейтрофілів зі зрушенням ядра вліво, збільшення ШОЕ, гематокриту.

Перебіг. У коней перитоніт перебігає гостро, у жуйних - хронічно. При локальному перитоніті з утворенням спайок хвороба триває кілька місяців.

Прогноз. У коней при дифузному перитоніті - несприятливий, оскільки тварини гинуть у перші 2-7 днів. У тварин інших видів - обережний.

Діагноз. Визначають хворобу на підставі анамнестичних даних, клінічних ознак, дослідження крові і пунктату черевної порожнини. В ексудаті білка до 5 % і більше (у трансудаті - не більше 2 %). Крім того, в мазках з ексудату виявляють мікроби і лейкоцити. Патолого-анатомічні зміни: в черевній порожнині виявляють велику кількість серозного, серозно-фібринозного, гнійного або гнильного ексудату з домішками хімусу. При гострому перитоніті очеревина гіперемована, шорсткувата, з крововиливами. При хронічному перитоніті виявляють спайки очеревини з петлями кишок. Очеревина потовщена, іноді на ній виявляють інкапсульовані абсцеси.

Лікування. Лікування при перитоніті включає дієтичну годівлю, боротьбу із застоєм вмісту і метеоризмом кишечника, інтенсивну антибіотикотерапію та хірургічне втручання. В раціоні тварин обмежують об'ємні, малопоживні і грубі корми, замінюючи їх легкоперетравними і малооб'ємними (слизові відвари, м'яке доброякісне сіно, морква, буряк, супи, каші та ін.).

При наявності пошкоджень шкіри і перфорації очеревини проводять їх хірургічну обробку, а при перитоніті, обумовленому перфорацією органів черевної і тазової порожнин, проводять лапаротомію для усунення дефекту і видалення вмісту шлунка і кишок із черевної порожнини.

Застосовують інтенсивну антибіотикотерапію. На початку лікування антибіотики вводять у великих дозах у черевну порожнину для створення бактерицидної концентрації. В подальшому цей ефект можна підтримувати їх внутрішньом'язовим введенням. З цією метою стрептоміцину сульфат і солі бензилпеніциліну вводять у дозі 10 тис. ОД на 1 кг маси тварин 3-5 разів на добу, а біцилін - по 10- 15 тис. ОД/кг великим тваринам і 10 — 20 тис. ОД/кг - дрібним. Можна використовувати антибіотики в поєднанні з сумісними сульфаніламідними препаратами і похідними нітрофурану. Дрібним тваринам ефективно допомагають: фортум, який вводять внутрішньовенно, внутрішньом'язово або

внутрішньочеревно з розрахунку від 10 до 100 мг на кг тіла маси в двох або трьох в розділених дозах 5-7 днів; клафоран в дозі 0,1-1 г 2-3 рази на день внутрішньом'язово або внутрішньовенно; цефазолін по 0,1-1 г кожні 6-8 год внутрішньовенно або внутрішньом'язово; цефобид вводять внутрішньом'язово в дозі від 10 до 200 мг на 1 кг маси тіла через кожні 12 год; цефтриаксон з розрахунку 10-100 мг на кг маси тіла 2 рази на добу внутрішньом'язово або внутрішньом'язово і ін.

Із засобів патогенетичної терапії застосовують гамма-глобуліни, гіперімунну антистафілококову плазму, вітамінні препарати (аскорбінова кислота, тіаміну бромід, піридоксину гідрохлорид та ін.), кальцію хлорид, кальцію глюконат, глюкозу, серцеві, карловарську сіль, румінаторні та інші препарати. Призначають періодично очищувальні клізми. З метою відновлення перистальтики кишечника рекомендують проводити надплевральну новокаїнову блокаду.

Для поліпшення серцевої діяльності і підвищення тону мускулатури кишечника внутрішньовенно вводять 10% -е розчини кальцію хлориду і глюконату в загальноприйнятих дозах. При запорах призначають очисні клізми та проносні. Показані також діуретики і вітамінні препарати.

Якщо розвиток перитоніту пов'язане з пошкодженням внутрішніх органів, проводять лапаротомію

Профілактика. Для запобігання розвитку перитоніту у тварин при операціях на органах черевної порожнини застосовують епіплевральну новокаїнову блокаду. При перфорації шлунка і кишечника негайно проводять лапаротомію з метою видалення із черевної порожнини їх вмісту та усунення дефекту. Дотримання вимог асептики та антисептики при пункції черевної стінки (руміноцентез, цекоцентез, румінотомія) та операціях внутрішніх органах черевної порожнини. Необхідно запобігати травмам черевної стінки, розривам матки, шлунка, кишечника та травматичного ретикулоперитоніту.

Водянка черевної порожнини

Водянка черевної порожнини, або асцит (Ascites) характеризується нагромадженням трансудату в черевній порожнині внаслідок хвороб печінки, серцевої недостатності, виснаження, порушення обміну речовин, набрякової та інших хвороб. Асцит зустрічається у тварин усіх видів, але частіше у собак, котів, свиней, овець і рідше - у коней та великої рогатої худоби.

Етіологія. Нагромадження трансудату в черевній порожнині переважно спостерігається при цирозі, амілоїдозі, ехінококозі, фасціольозі та інших хворобах печінки, що обумовлюють підвищений тиск у системі ворітної вени, при стисканні каудальної порожнистої вени пухлинами, абсцесами, гематомами, при хворобах серця, легень, нирок, кахексії, порушенні обміну речовин та іншій патології.

Патогенез. У розвитку асциту провідне місце належить застою крові в системі ворітної вени і у великому колі кровообігу, що спричиняє посилений вихід із судин трансудату і обмежену його резорбцію у крово- і лімфосистему. Нагромадження великої кількості трансудату в черевній порожнині спричиняє подальше сповільнення течії крові як у ворітній вені, так і у великому колі кровообігу, порушення обміну речовин, функцій серця, легень, органів травлення

(шлунка, кишечника, підшлункової залози та ін.), зниження продуктивності і вгодованості тварин.

Симптоми. У тварин поряд з ознаками основної хвороби відмічають двобічне випинання нижніх і бокових частин черевної стінки. Стінки живота напружені, безболісні. Температура тіла в межах фізіологічних коливань, при кахексії - понижена. Спостерігають утруднене дихання, швидку втому, схуднення тварин, набряк нижніх частин тіла, порушення ритму серцевих скорочень, блідість слизових оболонок. При пальпації черевної стінки відмічають флуктуацію рідини, а при перкусії - тупий звук. Шуми перистальтики кишечника послаблені або відсутні. При пробному проколі черевної стінки витікає прозора рідина солом'яно-жовтого кольору.

Перебіг. Хронічний, тяжкий; хвороба триває місяцями.

Прогноз. Обережний, здебільшого несприятливий.

Діагноз. Визначають асцит на підставі клінічних ознак і результатів дослідження пунктату черевної порожнини. При асциті виявляють трансудат, при перитоніті - ексудат. Патолого-анатомічні зміни: в черевній порожнині виявляють велику кількість рідини (до 20 л у собак і до 100 л у коней) жовтого, рідко - червоного кольору. Рідина містить мало еритроцитів і білка (до 2 %). Очеревина майже не змінена. Водночас можлива водянка інших порожнин (грудної, серцевої сумки).

Лікування. Спрямоване на полегшення перебігу первинного захворювання. В раціон вводять корми, багаті на білок, обмежують напування водою, кухонну сіль, призначають сечогінні, серцеві та інші засоби.

З сечогінних засобів застосовують діакарб (коням і коровам - 1,5-2 г, собакам - 0,1-0,2; котам - 0,04-0,06 г); фуросемід, або лазекс (собакам - 0,04-0,08 г всередину або по 0,5-1 мл внутрішньом'язово один раз на день; котам - 0,25-0,5 мл). настої ягід ялівцю (собакам - 1-3 г, котам - 0,5-1 г). Виконують пункцію черевної стінки (кожні 3-4 дні), випускають трансудат.

Профілактика. Своєчасне лікування та профілактика хвороб, що спричиняють виникнення асциту.

Питання до самостійної перевірки:

1. Яка етіологія та механізм розвитку амілоїдозу печінки?
2. Назвіть основні симптоми перитоніту?
3. У чому полягають патогенез і патолого – анатомічні зміни черевної водянки?

Самостійне вивчення № 23

Тема: Парез сечового міхура.

Питання до самостійного вивчення:

1.Парез сечового міхура.

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 277-278.
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.2). – «Біла Церква БДАУ», 1999. – с. 40-44.

Методичні рекомендації:

Виконуючи завдання уважно прочитайте, законспекуйте та вивчіть питання для самостійного виконання та дайте відповіді на них.

Параліч і парез сечового міхура

Постійна або тимчасова втрата здатності м'язової стінки сечового міхура до скорочення.

Етіологія. Частіше хвороба виникає при пошкодженнях головного і спинного мозку (енцефаліт, менінгіт, енцефаломієліт), ендогенній або екзогенній інтоксикації. Міопатичний парез сечового міхура може розвиватися внаслідок затримки сечовиділення при тривалій виснажливій роботі коней, перитоніті, а також при стриктурі уретри, обтурації її уролітами чи уретральними пробками. Параліч і парез може бути наслідком рака, саркоми або міоми сечового міхура.

Симптоми. У разі паралічу м'язів сечового міхура тварини часто приймають позу для сечовиділення, але сеча виділяється невеликими краплями. Пальпацією через черевну стінку у дрібних домашніх тварин або ректально виявляють значне наповнення сечового міхура. При масажі міхура сеча виділяється повільно. У випадку ураження головного мозку акт сечовиділення настає лише при переважанні внутрішньоміхурового тиску над силою скорочення сфінктера. Під час ректального натискування сеча виділяється сильним потоком. При паралічі спинального походження, травмі хребта, інфекційних хворобах, що супроводжуються розслабленням сфінктера уретри, спостерігають нетримання

сечі. Вона виділяється мимовільно порціями (енурез), неспокою тварин не виявляють.

*Діагност*ставляють за даними анамнезу, симптомів хвороби (ішурія, переповнення сечового міхура або енурез). Парез і параліч сечового міхура диференціюють від закупорення уретри та спазму сфінктера сечового міхура.

Лікування.

Лікування спрямовують на ліквідацію основної хвороби. Регулярно (2—3 рази на добу) необхідно проводити масаж сечового міхура через пряму кишку у великих або через черевну стінку у дрібних тварин. Для посилення тону м'язової стінки сечового міхура призначають вітамін В1. Парентерально вводять спазмолітичні засоби. Практикують катетеризацію сечового міхура з введенням через уретру теплого вазелінового масла й наступним виведенням сечі. При явищах застою сечі з уремією внутрішньовенно краплинно вводять розчини електролітів.

Питання до самотійної перевірки:

1. У чому полягають принципи терапії і профілактики хвороб сечових шляхів.
2. На чому ґрунтується діагностика уроциститу?
3. Яка терапія і профілактика парезу сечового міхура?

Самостійне вивчення № 24

Тема: Неврози.Менінгомієліт.

Питання до самостійного вивчення:

- 1. Неврози.**
- 2. Менінгомієліт.**

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002. с. 285-286; 290-291
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.2). – «Біла Церква БДАУ», 1999. – С. 74-77; 86-87.

Методичні рекомендації:

Виконуючи завдання уважно прочитайте, законспектуйте та вивчіть питання для самостійного виконання та дайте відповіді на них.

1.Неврози (neuroses) — це хронічні захворювання, які характеризуються функціональними розладами вищої нервової діяльності без органічних змін тканин мозку тварини.

Залежно від ураження різних відділів нервової системи і симптомів неврози поділяють на центральні й вегетативні.

Етіологія. Неврози виникають при умовах зовнішнього середовища, які різко змінюються і призводять до перенапруження подразнюючого і гальмуючого процесів, а також до порушення рухомості їх в організмі тварин.

Причинами неврозів можуть бути переляк, стомлення, напружене тренування і дресирування, грубе поводження з тваринами, транспортування, травми, сильні больові відчуття, незвичайні обставини, шуми працюючих механізмів, порушення мікроклімату, скупченість, часті перегрупування тварин.

Вони можуть розвиватися як ускладнення інших хвороб нервової системи, при інфекційних, інвазійних захворюваннях, інтоксикаціях, порушеннях обміну речовин.

Патогенез і патолого-анатомічні зміни. Виникнення, ступінь виявленості, особливість неврозів залежать від типу нервової системи. Схильні до неврозу

тварини, які легко збуджуються і важко заспокоюються. І Етіологічні фактори призводять до перенапруження основних нервових процесів, зриву нервової діяльності. Зрив характеризується тим, що спочатку тварини однаково реагують на подразники будь-якої сили, а потім вони реагують тільки на легкі подразники, надалі реакцію викликає тільки негативний подразник і в кінці тварина не реагує на будь-який подразник. Це призводить до порушення функцій серцево-судинної, дихальної, травної і сечової систем.

При неврозах характерних патолого-анатомічних змін не знаходять.

Симптоми дуже різноманітні й залежать від типу нервової системи, сили, тривалості й вибору етіологічного фактора. Виявляють спотворений апетит, підвищену дратливість, лякливість, агресивність. Потім помічають посилення безумовних рефлексів (шкірних), швидку стомленість нервової системи, судороги при незначних подразненнях. Одночасно розвиваються вегетативні дистонії (синусові аритмії, нестійкі блокади серця, ентералгія, артеріальна гіпертонія). Збудливість може швидко змінюватися пригніченням. Нерідко спостерігають пароксизмальну тахікардію та інші порушення серцевого ритму.

Неврози можуть ускладнюватись гіпертонічною хворобою, бронхіальною астмою, виразковою хворобою шлунка.

Перебіг і прогноз. Перебіг хронічний. При усуненні причин і своєчасному лікуванні прогноз сприятливий.

Діагноз. Дані анамнезу, симптоми, хронічний перебіг хвороби дають змогу поставити діагноз.

Терапія. Тваринам забезпечують спокій, усувають причини, які діяли на організм і викликали неврози. Добре регулює нервові процеси сон, тому застосовують снодійні (барбітал, фенobarбітал), з лікарських засобів ефективні також бромисті препарати. Натрію, калію або амонію броміди призначають усередину в дозах: коням по 10 - 40 г, великій рогатій худобі по 15 - 50, дрібній рогатій худобі по 5 - 15, свиням по 5 - 10 г. Призначають також катозал внутрішньовенно, внутрішньом'язово, підшкірно коням та великій рогатій худобі 10 — 25 мл, свиням 2,5 - 10 мл, хутровим звірям 0,5 - 2,5 мл, собакам 0,5 - 5 мл; вітамін АВЗЕ (розчин для ін'єкцій) внутрішньом'язово або підшкірно коням та великій рогатій худобі 10 - 20 мл на одну голову, свиням 5 — 8 мл на одну голову, собакам та котам 2 — 4 мл на одну голову.

При показаннях призначають серцево-судинні засоби, проводять симптоматичну терапію.

Профілактика. Не можна допускати грубого поводження з тваринами. їм слід створювати умови, які б не подразнювали нервову систему; усувати фактори, що викликають збудливість або перенапруження нервової системи, ліквідовувати або зменшувати шуми працюючих механізмів, забрудненість навколишнього середовища. Перед транспортуванням тварин їм слід вводити антистресові препарати.

2.Менінгомієліт характеризується запаленням спинного мозку та його оболонок і проявляється розладом функцій спинного мозку.

Етіологія. Захворювання розвивається внаслідок проникнення в оболонки і в мозкову речовину збудників вірусних або бактеріальних інфекцій. Часто

вторинний менінгомієліт виникає як ускладнення інфекційних хвороб (інфекційний енцефаломієліт коней, чума м'ясоїдних) та інтоксикацій.

Первинний менінгомієліт виникає при механічних травмах хребта, переході запалення з суміжних тканин. Цьому сприяють перевтома, перегрівання та переохолодження тварин, а також виснаження та остеодистрофія.

Патогенез. Етіологічні фактори викликають запальний процес у спинному мозку і його оболонках, що супроводиться гіперемією, набряком, десквамацією ендотелію капілярів, крововиливами, які призводять до збільшення кількості церебро-спінальної рідини, підвищення тиску ліквору на корінці спинномозкових нервів і мозкову речовину, до розладу чутливих, рухових і вегетативних функцій спинного мозку.

Симптоми менінгомієліту залежать від ступеня та локалізації ураження. У тварин помічають підвищення тактильної (шкірної) болючої чутливості, фібрилярне тремтіння м'язів кінцівок і спини, а згодом — тонічні судороги. Температура тіла підвищена, пульс і дихання частішають, спостерігається аритмія серця. Рух і вставання тварин утруднені. Інколи тварини зовсім не можуть стояти. Спостерігаються часті сечовипускання і дефекація, які надалі стають мимовільними.

Розвиваються парези й паралічі кінцівок, прямої кишки, сечового міхура. У таких тварин спостерігаються атрофія м'язів, пролежні. Гине тварина від інтоксикації і сепсису.

Перебіг і прогноз. Хвороба частіше перебігає гостро, рідше підгостро. Запальний процес у твердій мозковій оболонці може перебігати хронічно. Прогноз обережний, а в тяжких випадках — частіше несприятливий.

Діагноз ставлять на основі характерних симптомів, перебігу хвороби та даних анамнезу. При патолого-анатомічному розтині знаходять гіперемію, крововиливи, набряки оболонок мозку й мозкової речовини. Виключають сказ.

Терапія. Хворим тваринам підстилають багато м'якої підстилки, при потребі тварин перевертають з боку на бік, роблять масаж кінцівок. Застосовують тепло на ділянку хребта, заспокійливі та знеболювальні засоби: хлоралгідрат, анальгін, аміназин, новокаїн; призначають дибазол усередину в дозах: коням по 0,02 - 0,06 г, свиням по 0,006 - 0,02г. Внутрішньовенно вводять 40%-й розчин гексаметилентетраміну в дозах: великим тваринам по 100 — 200 мл, дрібним по 5 — 50 мл, глюкозу, гіпертонічний розчин натрію хлориду. Підшкірно і внутрішньом'язово вводять вітамін В₁ в дозах: телятам по 50 — 100 мг, поросят по 10 - 20 мг; вітамін В₁₂ дрібним тваринам і свиням по 0,01 - 0,05 г, собакам по 0,02 - 0,03 г. Проводять курс лікування йодистими препаратами (кальційодин, біохінол тощо), стрихніном. Застосовують антибіотики й сульфаніламідні препарати.

У комплексному лікуванні ефективні фізіотерапевтичні процедури в ділянці ураження спинного мозку — обігрівання лампами солюкс та інфраруж, УВЧ, діатермія, дарсонвізація, фарадизація м'язів кінцівок, гальванізація і особливо електрофорез з використанням йодистих препаратів.

Профілактика спрямована на попередження інфекційних захворювань, порушень обміну речовин, недопущення механічних травм, переходу запалення із суміжних тканин, переохолодження, перегрівання, перевтомлення тварин.

Питання до самостійної перевірки:

1. Поняття про неврози?
2. Симптоми неврозів та їх терапія?
3. Які причини і патогенез менінгомієліту?
4. Які симптоми та терапія менінгомієліту?

Самостійне вивчення № 25-26

Тема: Аліментарна дистрофія. Ожиріння

Питання до самостійного вивчення:

1. Аліментарна дистрофія.
2. Ожиріння
3. Гіповітамінози групи В

Рекомендована література:

1. Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 233-238.
2. Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.2). – «Біла Церква БДАУ», 1999. – с. 153-160; 237-253

Методичні рекомендації:

Виконуючи завдання уважно прочитайте, законспекуйте та вивчіть питання для самостійного виконання та дайте відповіді на них.

1. Аліментарна дистрофія

Аліментарна дистрофія (Dystrophia alimentaris) - захворювання, яке виникає внаслідок недостатнього живлення організму тварин при дефіциті поживних речовин у раціонах або голодуванні і характеризується порушенням обміну речовин, дистрофічними й атрофічними змінами у органах та системах.

Аліментарна дистрофія реєструється у тварин усіх видів, але частіше спостерігається у великої рогатої худоби, овець, коней. Хворобу ще називають виснаження, аліментарне виснаження, голодний набряк, кахексія.

Етіологія. Основною причиною аліментарної дистрофії є недостатня годівля і дефіцит поживних речовин у раціонах тварин. Інколи патологія пов'язана з тривалим голодуванням (стихійні лиха) або надмірним слинним навантаженням чи неякісною годівлею. Причиною аліментарної дистрофії може бути нестача води, забруднення кормів речовинами з неприємним смаком і запахом, надмірна концентрація тварин біля годівниць, коли сильні відтісняють слабих, а старші - молодших. Вторинне виснаження тварин настає при хронічних хворобах, коли знижується апетит і засвоєння поживних речовин організмом.

Патогенез. Недостатнє надходження з кормами поживних речовин (білків, вуглеводів, жирів, вітамінів, мінеральних речовин) спричинює покриття дефіциту за рахунок власних резервів організму. Насамперед для покриття енергетичних витрат мобілізується глікоген печінки і м'язів, якого вистачає лише на кілька днів. Організм намагається ліквідувати гіпоглікемію за рахунок жирів із депо, а пізніше і білків із м'язів. При посиленому ліполізі в організмі нагромаджуються вільні жирні кислоти, кетонові тіла і розвивається жирова дистрофія печінки. Експериментальне зниження енергетичної годівлі високопродуктивних корів у період інтенсивної лактації показало, що розвиток кетозу і жирова інфільтрація гепатоцитів реєструється вже після 3—4-х діб. Використання білкових компонентів із органів і систем організму спричинює їх атрофію та дистрофію, нагромадження проміжних продуктів обміну. Розвиток кетозу у великої рогатої худоби може відбуватися лише на початку недостатнього надходження енергетичних речовин з кормами і здебільшого у добре вгодованих і з високою молочною продуктивністю корів. При виснаженні тварин, коли розвивається аліментарна дистрофія внаслідок тривалого дефіциту поживних речовин в організмі, кетонурія і кетонolakтія відсутні.

Недогодовування тварин спричинює розлад та зниження функції шлунково-кишкового каналу і залоз, які беруть участь у травленні. Гіпосекреція залоз внутрішньої секреції і зниження ферментативних процесів призводять до нагромадження недоокиснених та проміжних продуктів, які діють патогенно на різні органи і системи організму. Молодняк, що народився від самок, хворих на аліментарну дистрофію, має ознаки гіпотрофії, знижену природну резистентність і часто хворіє. У корів у першу третину лактації виснаження настає особливо швидко, оскільки значна кількість енергетичних і пластичних речовин йде на утворення молока. Лактаційне виснаження реєструється у самок хутрових звірів, свиноматок, а також у багатоплідних самок тварин інших видів.

У корів, хворих на аліментарну дистрофію, порушуються структура та основні функції печінки, нирок, серця, матки, яєчників, у самок - статевий цикл і вони не приходять в охоту. Тварини нестійкі до різних інфекційних захворювань, оскільки

захисні сили організму знижені. Недостатній синтез білка печінкою та виділення його ураженими нирками спричинює гіпопротеїнемію, гіпоальбумінемію і розвиток набряків. Дефіцит пластичного матеріалу веде до зниження функцій органів кровотворення, імунної системи, розвивається анемія, лейкопенія, знижується природна резистентність. У сироватці крові хворих нагромаджуються парапротеїни, колоїдно-осадові проби стають позитивними.

Симптоми. Залежно від ступеня втрати маси тіла тварини хвороба проходить за трьома стадіями. Перша стадія характеризується зменшенням маси тіла на 10-20 %, друга - 20-30 і третя - більше 30 %.

Тварини з ознаками першої стадії аліментарної дистрофії виснажені, голодні ямки запалі, маклаки й останні ребра випинаються. Продуктивність у корів знижується до 2-5 л, втрачається працездатність коней. Тварини швидко втомлюються, пригнічені. Слизові оболонки блідо-рожеві (інколи бліді), волосяний покрив тьмянний, скуйовджений, тургор шкіри - знижений. Тони серця приглушені, інколи реєструються брадикардія і брадипульс. Апетит у тварин зростає. Вони збуджено реагують на роздачу кормів.

Друга стадія аліментарної дистрофії характеризується сильним виснаженням, атрофією м'язів, випинанням маклаків, сідничних горбів, ребер та інших кісток. У тварин западають очі, голодна ямка і ділянка анального отвору (рис. 12). Такі тварини залежуються, важко і неохоче підіймаються. Реєструється пригнічення загального стану, хворі слабо реагують на подразнення. Температура тіла опускається до нижніх меж фізіологічних коливань. Слизові оболонки анемічні, з синюшним відтінком, сухі. Волосяний покрив скуйовджений, тьмянний. У хворих корів молочна продуктивність мінімальна (до 1 л). Працездатність робочих коней знижена. У половини тварин реєструється брадикардія, тони серця приглушені, ослаблені, у деяких прослуховується роздвоєння другого тону. Діагностується гіпо- і атонія шлунково-кишкового каналу. Зростає активність гепатоспецифічних ферментів і концентрація білірубіну. При ультразвуковому дослідженні печінки й аналізі прижиттєво отриманих біоптатів встановлюють розвиток зернистої білкової і жирової дистрофії паренхіми. Нижня перкусійна межа печінки опущена. Нирки болючі. Спостерігається порушення функції ниркових клубочків і каналців, виникає ацидурія, протеїнурія, гематурія і глюкозурія, гіперкреатиніємія.

Третя стадія аліментарної дистрофії проявляється сильним виснаженням, гіпотермією (нижче 37 °С), випаданням волосся (ділянки хвоста, стегон, черева), набряками у міжщелеповому просторі та підгрудді. У хворих спостерігаються залежування, втрата чутливості, поверхневих та глибоких рефлексів, сопорозний стан. При аускультатії серця виявляють брадикардію (менше 35 скорочень за 1 хв). Характерним є бра- дипное. Апетит відсутній, атонія шлунково-кишкового каналу, запор, тонус ануса ослаблений. Значні набряки, які поширюються на задні ділянки тіла. Прогресування хвороби веде до коматозного стану і смерті тварини.

Перебіг хвороби хронічний.

Прогноз. При першій стадії аліментарної дистрофії сприятливий, другий - сумнівний, третій - несприятливий.

Діагноз. Проводять аналіз годівлі тварин, якості і поживності кормів. За симптомами встановлюють стадію аліментарної дистрофії, а лабораторними дослідженнями підтверджують порушення функціонального стану і структури життєво важливих органів та систем. Патолого-анатомічні зміни: у виснажених тварин атрофується жир підшкірної клітковини та скелетні м'язи, через що під шкірою чітко контурують ребра, остисті відростки хребців та виступи інших кісток. Очні яблука западають в орбіти. На задніх ділянках тіла можуть спостерігатись пролежні (найчастіше у великих тварин). Підшкірна клітковина підщелепного простору, підгруддя, живота просочена прозорою серозною або серозно-слизовою рідиною, відсутні жирові відкладення в порожнинах тіла та під епікардом. На місці підепікардіального жиру формується серозно-слизовий інфільтрат. Невелика кількість трансудату нагромаджується в порожнинах тіла. Шлунок порожній або містить рештки кормових мас. У травному каналі спостерігається слизовий катар різної інтенсивності. У тварин старшого віку печінка, міокард, підшкірна клітковина набувають бурого відтінку через нагромадження пігменту ліпофусцину. Кровоносні судини містять незначну кількість пухко-згорнутої крові.

Лікування. Згідно з фізіологічними потребами забезпечують тварин кормами, повноцінними та легкокорозчинними вуглеводами, перетравним протеїном, ліпідами, вітамінами, мінеральними речовинами. Лікування має бути спрямовано на відновлення структури і функцій органів та систем. Для відновлення моторики і секреції шлунка і кишечника хворим вводять всередину карловарську сіль (великій рогатій худобі - 20,0-100,0 г; коням - 10,0-50,0; вівцям - 10,0-25,0 г), малі дози магнію сульфату (коням і великій рогатій худобі - 5,0-20,0, собакам - 0,3-0,5 г), натрію сульфату (коням і великій рогатій худобі — 15,0— 50,0; дрібній рогатій худобі-до 10,0; собакам-до 1,0 г). Парентерально вводять препарати білкової природи: гідролізін Л-103 або гідролізін ферментативний - 1-2 мл на кілограм маси тіла; амінопептид - коням і коровам - 500-2000 мл на тварину; пагмін - 20 %-ний розчин 10 мл. Внутрішньовенні ін'єкції глюкози - 0,3-0,5 г на кілограм маси тіла у 10—20 % розчині, аскорбінової кислоти - 0,5-2,0 на тварину поєднують з підшкірним введенням інсуліну у дозі 0,2-0,3 ОД на кг маси тіла. Всередину або внутрішньом'язово призначають вітаміни А, Е, D, групи В. мінеральні речовини. За необхідності застосовують методи симптоматичної терапії. При другій стадії аліментарної дистрофії терапевтичні заходи не завжди дають ефект, а при третій - лікування неефективне.

Профілактика. Фізіологічно обгрунтована, збалансована за основними поживними речовинами годівля тварин. При виявленні окремих хворих на аліментарну дистрофію збільшують енергетичну і протеїнову годівлю всього стада на 10-15 % від потреби для запобігання виснаженню інших тварин. У літній і осінній період заготовляють достаток кількості кормів з урахуванням продуктивності поголів'я і виду твари-: на повний період стійлового утримання. Організація пасовищ у колективних господарствах дає змогу протягом теплого періоду року відновити порушення обміну речовин, поліпшити функцію шлунково-кишкового каналу, печінки, органів імунної системи та ін.

2.Ожиріння

Ожиріння (Adipositas; від лат. adiposus- жировий) - надлишкове відкладання жиру у підшкірній клітковині та інших тканинах організму, міжклітинних проміжках, що зумовлено порушенням обміну речовин.

Розрізняють екзогенне, або аліментарне, та ендогенне (ендокринне) ожиріння. Захворювання переважно зустрічається у свинوماتок, кнурів, сухостійних корів, собак, котів та інших тварин. В умовах спеціалізованих ферм з промисловою технологією виробництва свинини зжиріння зустрічається у 39-56 % порісних свинوماتок, 27-51 % - підсисних і у 10-32 % - холостих. На ожиріння страждають 25 % котів : 35 % собак.

Етіологія. Причиною аліментарного ожиріння є надлишкове енергетичне живлення, вільний доступ тварин до концентрованих кормів, силосу, сінажу, кухонних відходів тощо. Причиною ожиріння у свинوماتок, кнурів і сухостійних корів є однотипна надмірна висококонцен- тратна годівля, у собак - доповнення основного раціону тваринними жирами, субпродуктами, жирним м'ясом, кондитерськими виробами. Несприятливим фактором є нерівномірна надмірна годівля. У таких випадках прийняті з кормом жири не встигають пройти всі обмінні процеси і у великій кількості відкладаються у вигляді запасного жиру в організмі. Надмірному депонуванню жиру сприяють низькі витрати енергії в умовах недостатньої рухової активності, особливо при кімнатних умовах утримання домашніх тварин.

Причинами ендокринного ожиріння, на відміну від аліментарного, є гіпотиреоз, гіпогонадізм, гіпо- або гіперфункція гіпоталамуса і гіпофіза (гіпоталамо-гіпофізарне ожиріння), гіперінсулізм. Ендокринне ожиріння розвивається внаслідок недостатньої продукції жиромобілізую- чих гормонів - кортикотропіну, ТТГ, Т₃, Т₄, СТГ, адреналіну, глюкагону.

Певну роль у розвитку аліментарного та ендокринного ожиріння відіграє генетичний фактор, адже відомо, що при однаковому споживанні корму в одних тварин настає ожиріння, а в інших - ні.

Патогенез. Суть аліментарного ожиріння полягає в неадекватному надходженні енергетичних речовин - вуглеводів і жирів та їх витратах на потреби організму. Внаслідок цього утворений у надлишку жир відкладається у сальнику, підшкірній клітковині та інших тканинах.

Розвиток ожиріння при гіпотиреозі зумовлений зниженням основного обміну і ліполізу внаслідок нестачі тиреоїдних гормонів, зниження компенсаторних механізмів гіпоталамо-гіпофізарної системи.

Зв'язок гіперінсулізму з ожирінням пояснюється тим, що при надлишку інсуліну гальмується ліполіз, жир недостатньо витрачається і нагромаджується у тканинах. Гіпоталамо-гіпофізарне ожиріння зумовлене порушенням функції так званого центру "ситості", розташованого у вентро-медіальних ядрах гіпоталамуса. Пошкодження цього центру спричиняє гіперфагію і розвиток ожиріння. Окрім того, ожиріння розвивається при гіпофункції яєчників, недостатній продукції гормон, росту, кастрації самців і оваріоектомії.

При ожирінні в крові і тканинах нагромаджуються проміжні продукти обміну жирів, вуглеводів, білків, на стінках судин відкладається холестерин,

розвиваються атеро- й артеріосклероз. Надлишкове відкладання жиру у печінці спричиняє її жирову дистрофію. Ожиріння супроводжується відкладанням жиру у молочній залозі, морфофункціональними змінами у фетоплацентарній системі (різкий набряк хоріона, руйнування його волокнистих структур, зморщування епітелію). Морфологічні зміни у фетоплацентарному комплексі в ожирілих свиноматок проводяться різким зниженням у крові рівня прогестерону, естрадіо-естріолу. Значно збільшується кількість мертвонародженого прирлodu, зменшується маса поросят при народженні, відмічається їхня фізіологічна неповноцінність. В ожирілих тварин затримується дозрівання яйцеклітин, порушується статевий цикл, подовжується тривалість міжотельного періоду у корів. Ожиріння у сухостійних корів є фактором, який сприяє розвитку кетозу, у собак - цукрового діабету, спричинює порушення функцій серцево-судинної системи, органів дихання, нирок.

Симптоми. Ожиріння характеризується збільшенням на 10-30 % маси тіла. Змінюється форма тіла тварини, зникає кутастість, набувається округлість. Жирові відкладення знаходять біля кореня хвоста, в ділянці колінної складки, на шії, спині, череві та інших ділянках тіла. Сідничний горб і маклак стають непомітними. У собак і кішок ребра і хребет погано промацуються, на спині утворюються складки. У собак виникають хвороби шкіри - екзема, піодермія, фурункульоз.

Реакція на зовнішні подразнення у тварин знижується, вони менш активні, малорухливі, більше лежать, навіть при незначному фізичному навантаженні виникає задишка. Серцевий поштовх і тони серця послаблені, пульс частий, малого наповнення. Знижується молочна продуктивність (гіпо- або агалактія), статева активність. Свиноматки та інші підсисні самки погано вигодовують приплід, внаслідок чого молодняк стає ослабленим і часто гине. Ожиріння супроводиться неплідністю маточного поголів'я, розвитком кетозу в корів, гепатозу, міокардозу та інших хвороб.

У сироватці крові ожирілих тварин підвищується вміст загальних ліпідів, фосфоліпідів, холестеролу, тригліцеридів, ліпопротеїнів, інсуліну, андрогенів у самок і естрогенів у самців, розвивається гіперпротеїнемія внаслідок підвищення вмісту глобулінів при зниженні рівня альбумінів.

Діагноставиться за клінічними ознаками. Ендокринне ожиріння діагностують в результаті тривалого спостереження за твариною, визначення у крові концентрації гормонів щитоподібної залози, гіпофіза та інших ендокринних залоз. *Патолого-морфологічні зміни:* загальне ожиріння супроводжується відкладанням надмірної кількості нейтрального жиру в підшкірній клітковині, міжм'язовій сполучній тканині, в сальниках, навколо нирок, у брижі кишечника, під очеревиною, в середостінні, в серцевій сорочці, під епікардом, у стромі органів та інфільтрує високоспеціалізовані клітини паренхіматозних органів (гепатоцити, кардіоміоцити, епітеліальні клітини ниркових каналців та ін.). Жирова тканина, яка розростається у стромі органів, заміщує функціональну тканину, поглиблюючи розвиток патології. Особливо це стосується жирової тканини, яка проникає і в товщу мускулатури у вигляді тяжів (по шляху галуження судин). На цій основі відкладання жиру посилюється.

Лікування ендогенного ожиріння спрямоване на ліквідацію основного захворювання. Наприклад, при гіпофункції щитоподібної залози застосовують тироксин, тиреоїдин, трийодтироніну гідрохлорид. При ожирінні, спричиненому зниженням функції яєчників, застосовують фолікулін, синестрол, прогестерон та ін. Для поліпшення ліпідного обміну у печінці призначають ліпотропні засоби, вітаміни групи В.

Для лікування аліментарного ожиріння були спроби застосувати засоби, що пригнічують апетит, діють на центр "ситості" гіпоталамуса, але у ветеринарній медицині вони не знайшли широкого застосування. Знижують енергетичну забезпеченість раціону, але вміст протеїну, вітамінів, мінеральних речовин не зменшують. У раціон собак вводять молочні продукти, сире м'ясо, овочі (крім картоплі). Активний моціон тварин є ефективним при лікуванні ожиріння.

Профілактика. Не допускають надмірної годівлі тварин, стежать за нормованою годівлею, організовують окремо утримання сухостійних корів та дійного стада. При появі у стаді ожирілих тварин зменшують норму годівлі і утримують їх на цій нормі до зниження вгодованості. У стадах з високим попереднім рівнем годівлі і наявністю тварин з ознаками ожиріння профілактика хвороби у свиноматок і сухостійних корів досягається утриманням їх на раціонах зі зниженим на 13-21 % енергетичним живленням.

Критерієм контролю енергетичної повноцінності раціонів кімнатних тварин є їхня вгодованість. Ознаки ожиріння, які з'являються зі збільшенням вживання корму, є показником надмірного енергетичного живлення. Тварин, схильних до ожиріння, слід годувати частіше і малими порціями. При такій годівлі енергетичні речовини встигають використатись організмом на енергетичні потреби і не відкладаються у вигляді жиру в жирових депо та інших тканинах. Важливим елементом профілактики ожиріння є регулярний активний моціон.

Гіповітамінози групи В.

Гіповітамінози групи В проявляються порушенням обміну речовин, анемією, виснаженням, порушенням функцій шкіри, серцево-судинної, нервової і ендокринної систем. До складу групи В входять вітаміни В1, В2, В3, В4, В5 (або РР), В6, В12, В13, В15 та ін. Потреба у вітамінах групи В у тварин різна. Так, у жуйних тварин, особливо дорослих, вони синтезуються в передшлунках, у зв'язку з чим у великої рогатої худоби гіповітамінози цієї групи трапляються значно рідше, ніж у інших тварин. У тварин з однокамерним шлунком (коні та інші однокопитні, свині, собаки), а також у новонароджених телят, ягнят і козенят потреба організму у вітамінах групи В задовольняється тільки частково за рахунок мікробного синтезу їх у кишках. У цих тварин гіповітамінози групи В трапляються частіше.

Вітамін В1 (тіамін) запобігає захворюванню тварин поліневритом.

Вітамін В2 (рибофлавін) входить до складу ферментів, які сприяють засвоєнню білків і жирів, при нестачі цього вітаміну в організмі виникають ураження шкіри (дерматит), порушення росту шерсті (алопеція), запалення губ, язика, кишок, світлобоязнь, припухання повік, виснаження. Гіповітаміноз В2 частіше буває у свиней.

Вітамін В3 (пантотенова кислота) запобігає порушенню вуглеводного, жирового, білкового обмінів речовин у тварин, ушкодженню шкіри, розладам травної і нервової систем.

Вітамін В4 (холін) регулює в основному обмін жирів і запобігає розвитку жирової дистрофії печінки.

Вітамін В5 (РР, нікотинова кислота, нікотинамід, ніацин) регулює вуглеводний і білковий обмін, стимулює функції травних залоз. Нестача його в організмі тварин викликає порушення обміну речовин, функцій травної і нервової систем, ураження шкіри.

Вітамін В6 (піридоксин) бере участь в обміні речовин, запобігає ураженню шкіри, порушенню функцій нервової системи, кровотворних органів, печінки.

Вітамін Н (біотин) запобігає порушенню обміну речовин, функцій травної і нервової систем, ураженню шкіри.

Фолієва кислота (вітамін ВС, птероілмоноглутамінова кислота) регулює кістково-мозкове кровотворення, запобігає анемії, випаданню шерсті, ураженню печінки й нервової системи.

Вітамін В12 (ціанкобаламін) регулює еритропоез та обмін речовин, запобігає розвитку анемії, порушенню обміну речовин і функцій системи травлення.

Вітамін В13 (оротова кислота) регулює обмін речовин, запобігає відставанню в розвитку молодняку, порушенню кровотворення, обміну речовин, функцій печінки.

Вітамін В15 (пангамова кислота) регулює тканинне дихання, сприяючи повнішому використанню кисню тканинами, має проти токсичну дію.

Клінічна діагностика гіповітамінозів групи В, особливо диференціальна діагностика, утруднена, бо гіповітамінози цієї групи характеризуються багатьма загальними симптомами й часто проявляються у вигляді полігіповітамінозу. Найчіткіше клінічно проявляються гіповітамінози В1, В5 (РР), В6 та В12.

В1-гіповітаміноз здебільшого характеризується ураженням нервової системи.

Етіологія. Захворювання виникає при дефіциті вітаміну В1 (тіаміну) в кормах, при порушенні синтезу його в травному каналі, а також внаслідок руйнування цього вітаміну природним антивітаміном — ферментом тіаміназою, який міститься в деяких кормах (папороть, орляк, хвощ польовий, хвощ болотний, сира риба тощо)

Патогенез. Вітамін В1 входить до складу ферменту кокарбоксілази, який сприяє розщепленню піровиноградної кислоти на CO_2 й оцтовий альдегід. При нестачі в організмі цього вітаміну накопичується піровиноградна кислота в крові і тканинах, яка діє токсично насамперед на центральну нервову систему, а також на серцево-судинну систему. При цьому відбувається порушення усіх видів обміну речовин.

Симптоми. Температура тіла нормальна або знижена. Помічаються симптоми ураження нервової системи — спастичні й паралітичні явища, нервові припадки, які проявляються раптовим падінням тварини із закиданням голови назад, мимовільними жувальними й плавальними рухами. При цьому м'язи ший, особливо потиличні, напружені, дихання прискорене.

Часто спостерігаються ністагм (тремтіння очного яблука), симптоми порушення серцевої діяльності, функцій травної системи, анемія і схуднення.

Перебіг і прогноз. В1-гіповітаміноз частіше перебігає підгостро або хронічно. Прогноз при своєчасному лікуванні звичайно сприятливий, а в тяжких випадках (при паралічах) — несприятливий.

Діагноз ставлять за характерними симптомами, з урахуванням вмісту вітаміну В1 в кормах і раціоні, а також даних патолого-анатомічного дослідження: гіперемія і крововиливи, а також дегенеративні зміни в головному мозку, серці, печінці та інших органах; та результатів дослідження крові й сечі на вміст піровиноградної і молочної кислот. Захворювання потрібно диференціювати від менінгоенцефаліту, правця, ботулізму, хвороби Ауескі, лістеріозу.

Терапія. Включають у раціон корми, багаті на вітамін В1 (висівки, моркву, траву, добре сіно й особливо дріжджі); організовують регулярний моціон. Призначають, крім того, підшкірне введення тіаміну хлориду або тіаміну броміду, а також вітаміну В1 у вигляді 5 %-го розчину в дозах: великій рогатій худобі й коням по 30 – 50 мл, телятам по 10, ягнятам і поросяткам по 2 – 5 мл щодня протягом тижня. Курчатам розчин вітаміну В1 додають у корм по 0,3 – 0,5 мл. Добру терапевтичну дію справляють кормові або гідролізні дріжджі, які додають до кормів по 10 – 20 г телятам, по 1 – 2 г ягнятам і поросяткам (один-два рази на день протягом 7 – 10 днів).

Профілактика. Раціони тварин мають бути повноцінними за вмістом співвідношенням основних поживних речовин, за вмістом мінеральних речовин і вітамінів, особливо групи В. Велике профілактичне значення має введення в раціон кормових або гідролізних дріжджів. Тваринам створюють сприятливі гігієнічні умови утримання.

(В5-hypovitaminosis) інакше називається **РР-гіповітамінозом**, пелагрою і частіше буває у свиней, собак та птиці.

Етіологія. Захворювання розвивається при тривалій годівлі тварин вареними кормами, одноманітній годівлі зерном кукурудзи та її качанами, в яких мало вітаміну В5 і до того ж міститься антивітамін. Нестача вітаміну В5 сприяє порушенню функцій системи травлення.

Патогенез. Вітамін В5 (нікотинова кислота, нікотинамід, РР, ніацин) входить до складу ферментів, які регулюють тканинне дихання й життєдіяльність корисної мікрофлори кишкової групи, беруть участь у процесах гліколізу, протеолізу й синтезу хлороводневої кислоти залозами шлунка. При дефіциті вітаміну В5 у кормах і неповноцінності амінокислотного складу раціону в організмі тварин порушується утворення коферментів, що призводить до розладу тканинного дихання і проміжного обміну, порушення функцій різних органів, систем і своєрідного ураження шкіри.

Симптоми. Температура тіла нормальна. Характерне ушкодження шкіри. Спочатку спостерігають набряк, згодом — дерматит, висипи, пустули, виразки. Через два-три тижні настає лущення шкіри. Вона стає товстою, зморщеною, вкривається струпами. Невипадково цей гіповітаміноз названо пелагрою, що в перекладі з італійської мови означає «шершава шкіра». Помічають також симптоми ураження травної й нервової систем, анемію, у собак часто буває своєрідне запалення язика з появою виразок («чорний язик»).

Перебіг і прогноз. Гіповітаміноз B5 частіше протікає гостро або підгостро. При своєчасному лікуванні прогноз сприятливий, а в запущених випадках — обережний.

Діагноз можна поставити за найхарактернішими симптомами з урахуванням даних патолого-анатомічного дослідження і дослідження сечі на вміст продуктів нікотинової кислоти. Захворювання слід диференціювати від корости, екземи, дерматиту, паракератозу та інших захворювань, які супроводяться подібними ураженнями шкіри.

Терапія. У раціон включають корми, багаті на нікотинову кислоту (сінне борошно з конюшини або люцерни, зелень, соковиті корми, кормові або гідролізні дріжджі). Призначають нікотинову кислоту всередину по 0,05 – 1 г свиням, 0,005 – 0,05 г собакам по 3 рази на день протягом 10 – 15 днів. При груповій терапії її призначають на 1 кг корму у таких дозах: по 0,2 – 0,5 г великій рогатій худобі, по 0,1 – 0,4 коням, по 0,03 – 0,08 свиням і по 0,04 – 0,08 г курам. Нікотинову кислоту вводять внутрішньом'язово у вигляді 1 %-го розчину по 1 – 3 мл свиням, по 0,5 – 1 мл собакам по 1 ін'єкції на день протягом 10 – 15 днів.

Профілактика. У раціоні мають бути повноцінні білкові корми, вітаміни групи B, у тому числі нікотинова кислота. Слід організувати регулярний активний моціон тварин.

В6-гіповітаміноз (B6-hypovitaminosis) проявляється здебільшого порушенням обміну речовин, анемією, порушенням функцій нервової системи та ураженням шкіри. Частіше буває у поросят, телят, собак, котів, хутрових звірів, птиці.

Етіологія. Захворювання виникає при тривалій годівлі тварин вареними кормами, бідними на вітамін B6 (піридоксин), а також внаслідок захворювань травного каналу й порушення синтезу цього вітаміну. Захворювання може виникнути і при надходженні в організм з деякими кормами природних антагоністів піридоксину (є, наприклад, у лляному насінні).

Патогенез. Дефіцит піридоксину в організмі викликає порушення дії ферментних систем і патологію обміну речовин, кровотворення, травлення. Порушуються також функції нервової системи й печінки та розвиваються ураження шкіри. Нерідко уражаються статеві органи.

Симптоми. Температура тіла нормальна. Апетит знижений, смак нерідко спотворений. Помічають блювання, пронос, відставання в розвитку, своєрідне ураження шкіри (крустозний дерматит) у вигляді симетричних округлих рожевих тілець. Спостерігають також атаксію, клоніко-тонічні судороги у вигляді припадків, які трапляються частіше під час годівлі. При дослідженні крові виявляють мікроцитарну гіпохромну анемію. Нерідко помічають симптоми ураження печінки, серця, статевих органів. У собак знаходять некроз кінчика хвоста.

Перебіг і прогноз. Захворювання частіше протікає хронічно. Прогноз при своєчасному лікуванні сприятливий, а при тяжких ушкодженнях нервової системи, печінки та інших органів — несприятливий.

Діагноз можна поставити за найхарактернішими симптомами з урахуванням даних патолого-анатомічних досліджень: дерматит, дегенеративні зміни в печінці, селезінці, нирках, нервовій системі, статевих органах; водянка серцевої сорочки;

та аналізу раціону на вміст піридоксину. Захворювання треба диференціювати від інших гіповітамінозів групи В, гіпокальцієвої тетанії і захворювань, які супроводяться подібними ураженнями шкіри.

Терапія. Включають у раціон корми, багаті на піридоксин (зернохлібних злаків і кукурудзи, пшеничні висівки, кормові дріжджі, трав'яне борошно, молоко, відходи боєнь). Призначають піридоксин гідрохлорид всередину або внутрішньом'язово у дозах: свиням 0,05 – 0,1 г, телятам 0,05 – 0,4, собакам 0,02 – 0,08 г протягом 10 – 12 днів. Доцільно одночасно застосовувати й інші вітаміни групи В. При ускладненнях вдаються до симптоматичного лікування.

Профілактика. Забезпечують повноцінну годівлю тварин із введенням у раціон кормів, які містять піридоксин та інші вітаміни групи В.

Створюють добрі гігієнічні умови утримання тварин.

В12-гіповітаміноз (В12-hypovitaminosis) характеризується порушенням обміну речовин, анемією, затримкою розвитку молодняку. Частіше буває у свиней і птиці.

Етіологія. До складу вітаміну В12 (ціанкобаламіну) входять мікроелемент кобальт, ціанова група та білок. Він синтезується мікроорганізмами передшлунків жуйних і товстих кишок у інших тварин. Захворювання виникає при дефіциті цього вітаміну в кормах і раціоні, при кобальтовій недостатності (гіпокобальтозі) та білковому голодуванні тварин.

Патогенез. При нестачі вітаміну В12 в організмі порушується проміжний обмін білків, вуглеводів, жирів, спостерігаються анемія, порушення функцій печінки, травної і нервової систем, залоз внутрішньої секреції, затримка розвитку молодняку, знижуються імунобіологічні властивості організму.

Симптоми. Помічають симптоми анемії, частіше гіперхромної, порушень обміну речовин, функцій травної і нервової систем, відставання в розвитку молодняку, екзему, порушення відтворної функції.

Перебіг і прогноз. Гіповітаміноз В12 протікає частіше хронічно. *Прогноз* при своєчасному лікуванні сприятливий, а в запущених випадках — обережний або несприятливий.

Діагноз ставлять за клінічним проявом, вмістом ціанкобаламіну в раціоні та за даними патолого-анатомічного дослідження: блідість слизових оболонок, екзема, дегенеративні зміни в центральній нервовій системі, печінці та інших паренхіматозних органах, атрофія яєчників і недорозвинення сім'яників.

Захворювання диференціюють від інших гіповітамінозів групи В, гіпокобальтозу.

Терапія. До раціону вводять корми, багаті на ціанкобаламін (молоко, сир, рибне, м'ясне та м'ясо-кісткове борошно, відходи боєнь). Внутрішньом'язово вводять вітамін В12 у дозах: свиноматкам 500 – 1000 мкг, поросяткам-відлученцям 50 – 100, поросяткам-сисунам 25 – 30 мкг протягом 10 – 14 днів. Призначають також вітогепат, який складається з ціанкобаламіну, фолієвої і нікотинової кислот. Його вводять внутрішньом'язово: підсвинкам по 1 – 1,5 мл, поросяткам-сисунам по 0,5 мл протягом 12 – 16 днів. При ускладненнях вдаються до симптоматичного лікування.

Профілактика. Забезпечують повноцінну годівлю тварин з введенням у раціон кормів, багатих на вітамін В12, а також створюють сприятливі гігієнічні умови утримання.

Питання до самостійної перевірки:

1. Які причини та патогенез аліментарної дистрофії?
2. Які симптоми та терапія аліментарної дистрофії?
3. Який патогенез та симптоми ожиріння?
4. Які небажані наслідки ожиріння?
5. Які принципи терапії при гіповітамінозах групи В?
6. Які причини виникнення гіповітамінозу В5?
7. Які профілактичні заходи при гіповітамінозах?

Самостійне вивчення № 27

Тема: Дерматит. Бражний мокрець

Питання до самостійного вивчення:

- 1. Дерматит.**
- 2. Бражний мокрець.**

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 245-249.
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.). – «Біла Церква БДАУ», 1999. – с. 307-309.

Методичні вказівки:

При вивченні гіповітамінозів у тварин дає можливість зрозуміти причини, що призводять до їх виникнення. Необхідно звернути увагу на особливості їх прояву в різних видів тварин. Студент повинен зрозуміти схему надання лікувальної допомоги та заходи по недопущенню їх.

1. Дерматит (Dermatitis)

— запалення шкіри, переважно її основи (дерми).

Розрізняють дерматит травматичний, термічний, медикаментозний, алергічний, паразитарний, бородавчастий, гангренозний.

Етіологія: механічні, термічні подразники, фізичні й хімічні чинники, а також інфекційні та інвазійні агенти. Дерматит може ускладнювати екзему, деякі паразитарні та інфекційні хвороби або мати аутоімунний характер чи алергічний.

Патогенез. В типових випадках розрізняють три стадії гострого дерматиту: еритематозну (гіперемія і набряклість різного ступеня прояву), везикульозну (на еритемно-набряковому фоні формуються пухирці, які або підсихають в кірки або розкриваються з утворенням мокнучих ерозій, в яких накопичується гнійний ексудат), некротичну (розпад тканин з утворенням виразок і наступним рубцюванням).

Симптоми.

При гострому перебігу дерматиту спостерігається почервоніння шкіри (запальна гіперемія), набрякання, болючість, підвищення місцевої температури. На стадії утворення струпа тварина може розчухувати уражені ділянки. Якщо запалення поширюється на значну поверхню шкіри, виникає гарячка, тварина втрачає апетит, настає пригнічення, при тяжких ураженнях випадає волосся. Хронічні дерматити, причиною яких є тривалий вплив слабких подразників, характеризуються застійною гіперемією, інфільтрацією, тріщинами, посиленням зроговінням, іноді атрофією шкіри.

*Діагност*авляють з урахуванням характерних симптомів. Диференціальний діагноз ставлять за даними анамнезу, симптомів, іноді за даними лабораторних досліджень.

Лікування. Усувають причину, видаляють шерсть навколо запаленої ділянки. Уражену шкіру обробляють або роблять вологі примочки: свинцеві, бури, етакридину лактату 1:1000, фурациліну 1:5000, спиртові розчини піоктаніну, діамантового зеленого, метиленового синього, перекисом водню, розчином калію перманганату, протирають спиртом. Потім ерозійні нагноєння змащують протизапальними, антибактеріальними мазями (синтоміциновою, стрептоцидною тощо). В локалізованій еритемній формі показані кортикостероїдні мазі і аерозолі.

При гнійному дерматиті застосовують також присипки (стрептоцид, трицилін, борну кислоту з йодоформом, суміш тонкотертих порошків калію перманганату і борної кислоти та ін.), проводять коротку новокаїнову блокаду.

При лікуванні інфікованих вогнищ використовують антибіотики, вітамінотерапію і патогенетичну терапію (новокаїнова, аутогемотерапія, фізіотерапія). Призначають пов'язки з мазями й емульсіями (лінімент бальзамічний за Вишневським, дьогтьовий лінімент, піхтовий бальзам тощо). Для прискорення епітелізації шкіру необхідно змащувати солкосерилом або сірковою маззю. Після лікувальної обробки на уражені ділянки необхідно накладати стерильні пов'язки, щоб уникнути травмування шкіри твариною. Показані також антигістамінні та седативні засоби в терапевтичних дозах.

2. Бражний мокрець (бардяний дерматит)

Етіологія. Патологія виникає при згодовуванні великої кількості браги (до 40 кг на добу), яка містить 92 % води і лише 8 % сухої речовини, переважно білка, що спричиняє алергічну реакцію.

Патогенез. Алергія у тварин на згодовування значної кількості браги пов'язана з алергічною дією білка, який в основному міститься у сухій речовині цього корму. Швидкий розвиток мокрецю відбувається внаслідок надмірного виділення через шкіру води, у якій знаходяться розчинні білки браги. Вважають, що хвороба розвивається у тварин з підвищеною генетичною чутливістю до алергії.

На місці розвитку шкірного діатезу виявляють дегідратацію тучних клітин, гістамін гранул яких запускає алергічну реакцію. Епідермальний шар шкіри просочується ексудатом, інфільтрується лімфоцитами та моноклеарами, зазнає некробіозу та некрозу.

Симптоми. Загальний стан тварин не змінюється. Спостерігається кульгавість уражених кінцівок. На плантарній поверхні пута виявляють шкірний висип у вигляді везикулярної екзантеми. Від вінчика допутового суглоба шкіра

запалюється, припухає і стає болючою. Везикули лопаються, утворюються вологі червоні плями і кірочки сірувато-жовтого кольору. Інколи виникають тріщини і розвивається гнійний дерматит, виразки, некроз, гангрена шкіри. У тяжких випадках, коли уражується вся задня частина тулуба, грудна стінка і шия, реєструється септицемія.

Прогноз. При виключенні з раціону тварин браги і переведенні насилосно-сінажно-концентратний тип годівлі патологія зникає. При тяжкому перебігу хворих вибраковуюють.

Діагноз. Патологія виникає при відгодівлі великої рогатої худоби брагою. Враховують розвиток ознак везикулярної екзантеми. Уточнюють гістологічним дослідженням: в уражених ділянках шкіри виявляють гідремію, гіперемію, руйнування епідермісу, некробіоз і некроз.

Лікування і профілактика. Фізіологічно обгрунтована і збалансована відгодівля великої рогатої худоби. Не допускають згодовування великої кількості браги. Застосовують антигістамінні препарати. Уражені ділянки шкіри миють, просушують, дезінфікують 20-50%-ним розчином димексиду, 0,5%-ним калію марганцевокислого, обробляють аерозолями (чемі-спрей, дерматозол, кубатол), брильянтовим зеленим, 1%-ним метиленовим синім, накладають пов'язки з бактерицидними і кортикостероїдними мазями

Питання до самостійної перевірки:

1. Які причини виникнення дерматиту?
2. Які симптоми при дерматиті
3. Що спричинює виникнення бражного мокреця?
4. Лікування та профілактика хвороб шкіри?

Самостійне вивчення № 28-30

Тема: Отруєння ХОС, РОС, миш'яком, соланіном

Питання до самостійного вивчення:

- 1. Отруєння фосфідом цинку**
- 2. Отруєння хлорорганічними сполуками**
- 3. Отруєння ртутьорганічними сполуками**
- 4. Отруєння препаратами миш'яку.**
- 5. Отруєння кормами, що містять синильну кислоту**
- 6. Отруєння кормами, що містять соланін**
- 7. Устілаготоксикоз**

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 332- 349.
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.2). – «Біла Церква БДАУ», 1999. – с. 529- 534.

Методичні рекомендації:

При вивченні отруєнь у тварин потрібно зрозуміти причини, що призводять до їх виникнення. Необхідно звернути увагу на особливості їх прояву в різних видів тварин та зрозуміти схему надання лікувальної допомоги та заходи по недопущенню їх.

Конспект до теми: Отруєння.

1.Отруєння фосфідом цинку

Цинку фосфід застосовують як зооцид. Найчастіше використовують технічний порошок, що містить 20% АДВ. Це темно-сірого кольору, погано розчинний у воді і лугах, добре в кислотах, в присутності вологи розкладається, виділяє фосфористий водень, який має запах часнику.

Застосовують: у вигляді приманок, що містять до 3% препарату. У принадах з'єднання зберігається від 3 до 12 місяців. Токсичні дози для

сільськогосподарських і домашніх тварин складають 20-40 мг/кг, смертельні до 60 мг/кг, для людини 40 мг/кг. Найчастіше зустрічаються отруєння свиней, собак і птиці, рідко великої та дрібної рогатої худоби.

Причини отруєнь: поїдання тваринами отруєних приманок і полеглих від дії цієї отрути гризунів. У шлунку цинку фосфід взаємодіє з соляною кислотою і в результаті утворюється високотоксична сполука фосфористий водень (PH₃), який дуже швидко всмоктується в кров, проникає в клітини організму, де утворює солі фосфорної та фосфорноватистої кислот, які блокують тканинне дихання; накопичуються вільні радикали. Найбільш чутлива до гіпоксії центральна нервова система, порушення функції якої і відбувається в першу чергу. Ускладнюють важкий стан тварин сильне ураження шлунково-кишкового тракту і розвивається набряк легенів. Цинку сульфат і хлорид надають дратівливу і припікаючу дію на слизові оболонки та шкіру. Проникнувши в організм, блокують ферменти, порушують вуглеводний та інші види обміну.

Клінічні ознаки: Ознаки отруєння фосфідом цинку у великої рогатої худоби спостерігаються через 30-50 хвилин після потрапляння отрути в організм. Спостерігається короткочасне збудження, що змінюється пригніченням, відсутність апетиту, сильна спрага, тремтіння мускулатури тіла, атаксія, розширення зіниць, нерідко зниження температури тіла, профузний пронос, іноді з кров'ю. Наростаюче ослаблення дихання і серцевої діяльності призводить до смерті через 4-6 годин. Іноді захворювання тривати до двох діб. У коней, крім описаних симптомів, відзначаються коліки, кашель, набряк легенів, задуха. У свиней блювота, набряк повік, випинання очних яблук, судомі перед смертю. У собак блювання, спрага, пригнічення, кома, судомі. У птахів - пінисте витікання з дзьоба, спрага, пригнічення, судомі. При отруєнні цинку сульфатом та хлоридом відзначається багаторазова блювота і коліки, гіперемія задньої стінки глотки, ковтання хворобливе. Болісна пальпація шийного відділу стравоходу. Виникає стан різкого збудження, спостерігаються мимовільні посмикування окремих груп м'язів, судомі, шоківий стан і смерть. Перші порції сечі можуть бути пофарбовані в бурий або червоний колір через розвиток гемолізу еритроцитів. При більш тривалому перебігу отруєння на фоні ураження травного тракту відзначається розвиток гострої ниркової недостатності з оліго-і анурією, альбумінурія, азотемією, а також токсичної гепатопатії (збільшення активності в крові трансаміназ та вмісту білірубіну, збільшення і болючість печінки, жовтяниця). Цинку хлорид і сульфат викликає виразки шкіри. Виразки мають своєрідний, характерний вигляд: краї рівні, дно глибоке, навколо значний інфільтрат, покритий чорною некротичної скоринкою.

Діагностика комплексна. Підтверджується діагноз виявленням фосфіду цинку по фосфору або цинку, інших сполук по цинку. *Патологоанатомічні зміни:* вміст шлунку має запах часнику; множинні крововиливи на слизових і під серозними оболонками, корозійний гастроентерит, повнокров'я внутрішніх органів, некротичні ураження печінки, слизової оболонки шлунка (у жуйних – передшдунків і сичуга), набряклість, гіперемія та гостра емфізема легенів, жирова дистрофія печінки, скелетних м'язів і серця. Диференціюють від отруєнь металами інших груп.

Лікування: Якнайшвидше звільнити шлунково-кишкового тракту від не всмоктався отрути шляхом промивання шлунка 3-5% розчином натрію гідрокарбонату, 0,1% розчином калію перманганату, введенням блювотних засобів (1% розчин апоморфіну гідрохлориду), потім адсорбентів (магнію оксид, активоване вугілля) і призначенням сольових проносних. Рекомендується введення унітіолу. Найбільш ефективний пентацин (кальцій трінатрієвая сіль діетілен-тріамінопентаоцтової кислоти). Його вводять внутрішньовенно в дозі 0,025-0,05 г/кг 1 раз на день або через день. Випускають в 10%-ному розчині, в ампулах по 5,0 мл. Призначають в'язучі та обволікаючі. Внутрішньовенно вводять: 0,037% розчин натрію гіпохлориту 10 мл/кг, гемодез, реополіглюкін, розчин глюкози, аскорбінової кислоти, натрію гідрокарбонат, кальцію хлорид. Підшкірно застосовують кофеїн-бензоат натрію, кордіамін, коразол. Показані вітаміни, гормони, анальгетики, спазмолітики, антигістамінні. Для зменшення виділення соляної кислоти в шлунку призначають Н2-блокатор циметидин, який вводять внутрішньовенно в дозі 0,005 г/кг 3-4 рази на добу. Випускають його у формі 10%-ного розчину в ампулах по 2,0 мл. Застосовувати білкову воду, рослинні олії, молоко і гангліостимулятори: лобеліну гідрохлорид та цититон при отруєнні цинку фосфідом протипоказано.

Профілактика: Дотримуватися правил дератизації.

2.Отруєння хлорорганічними сполуками (ХОС)

ХОС (гептахлор, тіодан, поліхлорпінен, поліхлоркамфен та ін; більшість їх них погано розчиняються у воді і добре в органічних розчинниках, у тому числі жирах. Відмінною особливістю більшості сполук є стійкість до дії температури, інсоляції, вологи та інших факторів зовнішнього середовища.

В організмі ХОС викликають *ураження ВНС і ЦНС*, діють як судомні отрути, блокують дихальні ферменти, що може призвести до смерті від асфіксії.

Етіологія. Отруєння відбувається при згодовуванні протравленого зерна, трави, бурякової гички, картоплі та інших кормів, оброблених пестицидами, а також при порушенні правил обробки тварин.

Клінічні ознаки. Залежно від ступеня отруєння протягом може бути гострим і хронічним. При гострому перебігу виявляють підвищену збудливість, лякливість, відмову від корму, порушення координації рухів, зростання больової і рефлексорної чутливості. Потім: періодичні судомні посмикування м'язів морди, шиї, тулуба та кінцівок, мимовільні ковтальні рухи і напади судом. Тварина часто робить маневрні рухи, а при сильному отруєнні можливе різке збудження і навіть буйство. Спостерігається звуження зіниць, пирхання, пітливість, слинотеча; рясно виділяються сеча і кал. Серцева діяльність слабшає, пульс прискорений, малого наповнення, аритмічний. Знижується кількість еритроцитів і лейкоцитів крові. У корів припиняється лактація. Смерть може наступити під час чергового нападу судом.

При хронічному отруєнні: схудання, періодичні судоми.

Перебіг. Хвороба триває 3-5 днів при гострому і значно довше при хронічному перебігу. Одужання настає повільно. *Прогноз:* обережний.

Діагноз ставлять на підставі даних анамнезу, характерних клінічних симптомів і патологоанатомічних змін. Для уточнення діагнозу проводять хімічний аналіз на

наявність хлорорганічних отрутохімікатів в кормах, органах і тканинах, вмісті шлунка і кишечника загинулих тварин.

Лікування. При гострому отруєнні доцільно промити шлунок 2-3% -ним розчином вуглекислого натрію або 0,5% -ним розчином натрію гідрокарбонату і призначити сольові проносні зі слизовим відваром для якнайшвидшого звільнення кишечника від вмісту. Призначають також адсорбенти, обволікаючі (всередину палену магнезію - великим тваринам по 10-15 г).

Внутрішньовенно вводять гіпертонічний розчин натрію хлориду (3-5%), 10% розчин кальцію хлориду, 20-30% -ний розчин натрію тіосульфату - великим тваринам 5-15 г сухої речовини; 10% -ний розчин кальцію глюконату - великим тваринам 100-200 мл і 20-30% -ний розчин глюкози 150- 500 мл. При судомах - снодійні та заспокійливі препарати (натрію тіопентал в дозі 25-30 мг на 1 кг тваринного внутрішньовенно у вигляді 5-10% -ного розчину; аміназин підшкірно в дозі 1-2 мг на 1 кг в 2,5% -ному розчині; хлоралгідрат в дозі 0,1 г на 1 кг маси тварини в 10% -ому розчині ректально).

Зі слизових оболонок і шкірних покривів видаляють за допомогою тампонів, змочених 2-3% розчином натрію гідрокарбонату.

Застосовують серцеві засоби (кофеїн, камфора).

Не можна давати хворим молоко і масла.

Профілактика. Необхідно строго дотримуватися дозування при протравлюванні зерна і складанні лікувальних розчинів для тварин. Не можна згодовувати тваринам рослинні корми, оброблені хлорорганічними отрутами. Забій худоби можна робити тільки через 3 місяці після обробки препаратами або згодовування корму, що містить препарати в допустимих кількостях (0,5 менш мг на 1 кг корму).

3. Отруєння ртутьорганічними сполуками (РОС)

Отруєння характеризується порушенням обміну речовин та дистрофічними змінами в печінці, нирках, серці, головному та спинному мозку.

Етіологія. Органічні сполуки ртуті використовуються для передпосівного протруювання насіння від пошкодження патогенними грибами. Основними представниками цієї групи є гранозан, меркуран, меркурбензол, а також імпорتنі препарати: агронал, аргозан, родасан, фенілмеркурацетат та інші. Діючі речовини ртутьорганічних пестицидів належать до сполук високого ступеня токсичності, відрізняються доброю кумуляцією і дуже стійкі.

Оскільки ртутьорганічні пестициди використовуються виключно для протруювання насіннєвого матеріалу, отруєння тварин можливе лише внаслідок порушення інструкції щодо зберігання, транспортування та використання протруйників та при недооцінці небезпечності самих пестицидів і обробленого насіння для здоров'я тварин.

Найчастіше випадки отруєння тварин трапляються при згодовуванні протруєного зерна, яке залишилося від посіву або не проросло, забруднені пестицидами фуражного зерна при проведенні робіт з протруювання у приміщенні, де воно зберігалось; при перевезенні кормів транспортом або в тарі, забрудненій ртутьорганічними препаратами.

Патогенез. Препарати ртуті справляють місцеву і резорбтивну дію. Місцеве вони спричиняють катарально-геморагічне запалення слизових оболонок шлунка і кишечника. Вони нагромаджуються у тканинах, особливо в головному та кістковому мозку, серці, печінці, нирках, кістках, блокують сульфгідрильні групи тканинних білків, у тому числі тіолові ферменти: ліпазу, уреазу, кофермент-А та інші. У зв'язку з цим порушуються функції центральної і автономної нервової системи та обмін речовин, зменшується кількість еритроцитів у крові, розвиваються дистрофічні зміни у паренхіматозних органах. Виділяється ртуть з організму через товстий кишечник та нирки, спричиняючи їх запалення. Слід також відзначити, що ртутьорганічні сполуки проявляють ембріотоксичну, гонадотоксичну та тератогенну дію.

Симптоми залежать від дози отрути. Гостре отруєння часто зустрічається у свиней. При цьому тварини пригнічені, втрачають апетит, больова і тактильна чутливість знижені, дихання та пульс прискорені. Внаслідок дистрофічно-некротичних явищ у зорових нервах частково або повністю втрачається зір. Шкіра голови, підгруддя, черевної стінки -синюшна. На початку інтоксикації сечовиділення часте, а пізніше настає анурія. Перистальтика кишечника посилена, діарея, кал з домішками слизу та крові. Пізніше настають клонічні судоми (м'язовий тремор) і коматозний стан. Перші симптоми отруєння проявляються через 2-3 тижні після початку згодовування протруєного зерна. Свині гинуть від асфіксії внаслідок блокування тканинного дихання.

У великої рогатої худоби отруєння проявляється спочатку збудженням (інколи короткочасною агресивністю), яке змінюється пригніченням, а також салівацією, гастроентеритом, виділенням калу з домішками крові. Температура тіла в нормі. Пульс прискорений, недостатнього наповнення. На шкірі pojawiaються екзематозні висипи, на деяких ділянках тіла випадає волосся. Ртуть виводиться із організму з молоком протягом 70 днів від початку захворювання. На більш пізніх стадіях отруєння тварини падають, витягують кінцівки, час від часу роблять плавальні рухи або лежать, не реагуючи на зовнішні подразники.

У овець при отруєнні спостерігається агресивність, салівація, атонія передшлунків, геморагічний гастроентерит, пізніше проявляється кволість, тварини лежать, роблять плавальні рухи. Частина кітних овець абортують внаслідок проникнення токсинів через плацентарний бар'єр. Смерть настає через 2-3 дні внаслідок сильного запалення слизової оболонки шлунково-кишкового каналу та порушення тканинного дихання (блокування синтезу сульфгідрильних груп ферментів).

У коней відмічають загальну слабкість, м'язовий тремор, серцеву недостатність, задишку, інколи кашель, носові витікання слизово-гнійного характеру. Спостерігаються анорексія, салівація, поліурія, яка змінюється анурією. Температура тіла в нормі або незначно підвищена.

У птиці спостерігають анорексію та виражений геморагічний ентерит, різке зниження несучості, яйця відрізняються тонкою шкаралупою, водянистим жовтком, змішаним з білком. При більш тяжкому перебігу птиця гине від асфіксії та інтоксикації.

Хронічне отруєння тривалий час перебігає безсимптомно, потім знижується продуктивність, тварини пригнічені, видимі слизові оболонки жовтяничні, відмічається атаксія та виснаження. Спостерігаються аборти, народження мертвих або недорозвинених поросят. Загальна резистентність тварин знижена.

Діагноставлять на основі даних анамнезу, клінічних симптомів, патолого-анатомічних змін (слизова оболонка шлунка (сичуга) гіперемійована, набрякла, у тонкому кишечнику - катарально-геморагічне, а в товстому (особливо у свиней) - крупозне або дифтеритичне запалення з масовими крововиливами та ділянками некрозу, дистрофія печінки, в нирках - некротичний нефроз, а при хронічному – нефросклероз, майже у всіх органах масові крововиливи, серцевий м'яз у стані білково-жирової дистрофії, кров темно-червоного кольору, погано звертається), а також хіміко-токсикологічних досліджень.

Лікування тварин слід починати з використання антидотних препаратів. Для цього застосовують унітіол, дикаптол, тетацин-кальцію, натрію тіосульфат. Унітіол вводиться внутрішньовенно, внутрішньо-м'язово (крім жуйних) і всередину. У вену унітіол вводять у 5 %-ному розчині глюкози або 0,85 %-ному розчині натрію хлориду в дозах (мг/кг маси): коням і великій рогатій худобі - 10, вівцям - 30, свиням, козам, собакам, курям - 25. В перший день лікування препарат вводять тричі на добу, в наступні дні - одноразово.

Натрію тіосульфат призначають всередину дорослим тваринам по 25-40 г, вівцям, козам, свиням - 6-8 г. Внутрішньовенно вводять 20 %-ний розчин коням і коровам до 200 мл, вівцям і козам - до 10 мл.

Всередину рекомендується використовувати сірку, заліза сульфат, білкову воду, активоване вугілля, танін, танальбін у загальноприйнятих дозах.

Профілактика полягає в організації правильного зберігання ртутевмісних пестицидів. Протруєне насіння слід зберігати окремо від фуражного і не використовувати його для годівлі тварин.

4.Отруєння препаратами, що містять миш'як. Сполуки миш'яку широко використовуються в боротьбі з польовими, городніми і садовими шкідниками, для протруювання насіння, в приладах для знищення гризунів. У ветеринарії вони застосовуються як акарициди і ангельмінтики. Невміле їх використання, передозування при лікуванні можуть призвести до отруєнь тварин. При неправильному зберіганні препарати можуть стати доступними для тварин.

З усіх препаратів миш'яку найбільше токсикологічне значення представляють миш'яковистий ангідрид, натрію арсеніт, кальцію арсеніт і арсенат, паризька зелень і протарс. Смертельні дози миш'яковистого ангідриду для великих тварин 10-45, для свиней - 0,5-1 г, натрію арсеніта для великих тварин 1-4, для свиней - 0,05-0,1 г.

Патогенез. Отруєння у тварин настають при надходженні сполук миш'яку всередину або при попаданні їх на поверхню тіла (вони легко проникають через шкіру). У вмісті шлунка сполуки миш'яку утворюють миш'яковисту кислоту, котра добре розчиняється і легко всмоктується. При контакті зі слизовими оболонками травного тракту з'єднання миш'яку діють паралізуюче на капіляри, викликають їх розширення і підвищену проникність. Розвиваються найсильніша гіперемія і

некроз слизової оболонки, в окремих ділянках з утворенням виразок. Надалі під впливом вторинних подразнень розвивається запалення шлунка і кишечника.

Після всмоктування в кров миш'як накопичується в печінці, нирках, скелетних м'язах, міокарді і в шкірі. Блокуючи тіолові ферменти, він порушує окислювальні процеси в тканинах, що в кінцевому підсумку призводить до глибоких дистрофічних змін аж до некрозу. Досягаючи нервових елементів, миш'як руйнує окремі нейрони і нервові волокна, обумовлюючи розвиток паралічів.

Симптоми. При надходженні в організм великих кількостей миш'яку у тварини розвивається гостре, важке отруєння, при якому спостерігаються слинотеча, блювота, утруднене ковтання, у жуйних - здуття рубця; хворобливість черевної стінки, м'язове тремтіння, нетверда хода, кольки, судоми і паралічі окремих груп м'язів. Спочатку відзначається запор, а в подальшому пронос з виділенням рідких калових мас, що містять багато слизу і крові. Зменшується діурез, в сечі виявляють білок і формені елементи крові. Згодом наростає серцева недостатність: пульс стає частішим, малий, кров'яний тиск знижений, виражена задишка; вуха, кінцівки холодні. Кількість гемоглобіну та еритроцитів у крові збільшено (згущення крові). Смерть настає при явищах колапсу через 4-10 год.

При менш виражених явищах розлади шлунково-кишкового тракту у хворих тварин на фоні серцевої недостатності на 2-3-й день розвиваються нервові симптоми. Знесилене тварина лежить, не може піднятися, періодично спостерігаються судоми. Смерть настає на 3-7-у добу при явищах загального паралічу.

При тривалому надходженні в організм невеликих доз миш'яку розвивається хронічне отруєння. У таких випадках у хворих спостерігаються посилене лущення поверхневих шарів шкіри, виснажливі проноси, загальна слабкість. У молочних корів припиняється лактація, можуть бути аборти.

Діагноз. Попередній діагноз ставлять за клінічними симптомами з урахуванням даних анамнезу і змін, які виявляються при розтині загиблих тварин: у шлунково-кишковому тракті спостерігається сильне геморагічного запалення, нерідко виявляються виразки на слизовій оболонці шлунка і кишок, відзначаються масові точкові і смугасті крововиливи в паренхіматозних органах, печінка, нирки, серце перероджені і мають жовтувате забарвлення. Для уточнення діагнозу направляють в лабораторію для дослідження на миш'як вміст шлунка і кишок, шматочки печінки, нирок, серця, підозрілі корми або приманки.

Лікування. Хворою твариною в терміновому порядку призначають обволікаючі засоби - парне молоко, яєчний білок, розбавлений в склянці підсоленої води, або адсорбенти: палену магнезію, деревне вугілля. У жуйних проводять промивання рубця суспензією паленої магнезії з теплою водою (1: 200). Потім дають сольові проносні з великою кількістю води. Як протиотруту хворим дають свіжеприготовлену суміш сульфату окису заліза (10 частин) і окису магнезії (2 частини) на 60 частин води. Доза для великих тварин всередину - 500- 1000 мл; молодяку великої рогатої худоби старше 6 міс призначають половину зазначеної дози, а телятам - чверть дози. Для свиней використовують ті ж ліки, але суміш готують в інших пропорціях: Феррі oxydi сульфат 10,0, Magnesii oxydi 10,0, Aquae fontanae 250,0.

Хороші результати отримують від застосування Antidotum metallorum (в 1 л розчину міститься: магнею сульфату -3,75 г, натрію гідрокарбонату -12,5 г, їдкою натру -1 г і сірководню -0,4%); їх призначають всередину великим тваринам до 500 мл на прийом, собакам - до 50 мл.

Специфічними протиотрутами, здатними зв'язувати миш'як в тканинах і виводити його з сечею, відновлюючи тим самим активність тіолових ферментів, є унітіол і дикаптол. Лікувальні дози для великої рогатої худоби: унітіолу -8-12 мг, дикаптол -3-5 мг на 1 кг маси; дрібним тваринам той чи інший препарат вводять по 15-20 мг на 1 кг маси тварини. Перші 2-3 дні препарат застосовують по 3 рази, а в подальшому - по 1-2 рази на день до одужання. Унітіол можна вводити внутрішньовенно або підшкірно, а дикаптол тільки внутрішньом'язово.

Поряд з протиотрутами в якості патогенетичної терапії слід застосовувати 40% -ний розчин глюкози по 150-200 мл великим тваринам внутрішньовенно з додаванням в нього 10-15 мл 20% -ного розчину кофеїн-бензоат натрію.

Профілактика. Ветеринарні працівники зобов'язані вести широку роз'яснювальну роботу серед осіб, відповідальних за зберігання і використання отрутохімікатів.

4. Отруєння кормами, які містять синильну кислоту.

Є рослини (суданка, вика, сорго, медова трава, лепешняк, льон тощо), які містять нітроглікозиди. У певних умовах нітроглікозиди можуть розпадатися з утворенням синильної кислоти. Поїдання таких рослин (кормів) призводить до отруєння.

Етіологія. Накопичення синильної кислоти в рослинах відбувається під впливом метеорологічних умов, а також тоді, коли скошена трава довго сушиться, зігрівається в купах, запригає або зброджується після поїдання в передшлунках жуйних. Під впливом ферментів самих рослин також може накопичуватися синильна кислота в кількості, небезпечній для життя тварин.

Так, отруєння можуть виникати при поїданні тваринами молодих рослин або пагонів цих рослин після косіння, при згодовуванні злежаної маси або свіжого сіна (суданки, вики тощо).

Патогенез. Синильна кислота інактивує ферменти клітин, що призводить до розвитку тканинної аноксії. Кисень, що не засвоївся тканинами, накопичується у венозній крові, надаючи їй яскраво-червоного кольору. До кисневого голодування найбільш чутливі клітини головного мозку (нейрони), тому отруєння супроводиться насамперед порушенням функцій всіх життєво важливих центрів.

Симптоми. У тварин незабаром після приймання великих кількостей корму, який містить ціаногени, помічається непокоєння, частіше й утруднене дихання, занепад сил. Видимі слизові оболонки гіперемовані. Тварини погано тримаються на ногах. Помічаються судороги, зіниці розширюються. Температура тіла знижується. У жуйних тварин помічаються атонія і тимпанія рубця, у свиней — блювання. Шкірна чутливість знижена. Тварини гинуть при коматозному стані.

Перебіг і прогноз. Отруєння перебігає гостро. Прогноз обережний, часто несприятливий.

Діагноз. Для постановки діагнозу враховують симптоми, результати аналізу кормів. Звертають увагу на яскраво-червоний колір слизових оболонок, яскраво-червону, рідку венозну кров. Досліджують вміст шлунка на наявність синильної кислоти. Відмічають специфічний мигдальний запах шлункового вмісту. Під час патолого-анатомічного дослідження виявляють рідку, яскраво-червоного кольору крові, яка не зсілася, гіперемію і набряк легень, дрібні крововиливи під епікардом, ендокардом і в усіх паренхіматозних органах. Слизові оболонки шлунка й кишок гіперемовані, вкриті слизом. Вміст шлунка протягом доби зберігає мигдальний запах.

Терапія. Для знешкодження синильної кислоти в травному каналі призначають усередину 1 %-й розчин пероксиду водню в дозі 800 — 1000 мл великим тваринам або розчин калію перманганату (1 : 1000) — 500 - 1000 мл. Синильну кислоту, яка всмокталась у кров, нейтралізують внутрішньовенним введенням натрію тіосульфату в дозі: коням і великій рогатій худобі по 5 - 15 г, дрібній рогатій худобі по 1 - 4 г.

Крім того, внутрішньовенно вводять 25 %-й розчин глюкози в дозі 500 мл великим тваринам; 1 %-й розчин метиленового синього коням і великій рогатій худобі по 100 — 200 мл, дрібній рогатій худобі по 20 - 50 мл.

Профілактика. Корми, які вмішують синильну кислоту, виключають з раціону, переганяють худобу на інше пасовище. Рослини, здатні накопичувати синильну кислоту, рекомендується косити рано вранці, коли наявність її в них найменша. Зелену масу (недосушене злежане сіно, трава після приморозків), яка містить ціаногенні речовини, обробляють заліза сульфатом і натрію гідрокарбонатом по 1 кг на 1 ц корму.

6.Отруєння соланіном

Діючою (отруйною) речовиною пасльонових є отруйний глікоалкалоїд соланін. Хворіють найчастіше велика й дрібна рогата худоба, свині, коні.

Етіологія. Алкалоїд соланін міститься в стеблах і ягодах пасльону, в бадиллі, паростках і позеленілих бульбах картоплі, яка тривалий час зберігалась.

Патогенез. Соланін є подразною і гемолітичною отрутою, яка зумовлює запалення слизових оболонок шлунка й кишок, призводить до гемолізу еритроцитів, порушує функцію нирок, пригнічує центральну нервову систему.

Симптоми. Типовими є симптоми гастроентериту, можливі кольки. На початку хвороби тварина не бере корму, спостерігаються слинотеча, у жуйних — тимпанія рубця, пронос. У свиней спостерігаються блювання, сильний пронос з неприємним запахом калових мас. Пізніше уражається шкіра, спостерігається свербіж.

Перебіг і прогноз. Отруєння може бути гостре, підгостре й хронічне. При гострому перебігу токсикозу тварина гине через дві-три доби. Підгостре й хронічне отруєння триває тижнями і має сприятливий прогноз.

Діагноз. При встановленні діагнозу враховують дані анамнезу, симптоми, патолого-анатомічні зміни (знаходять безліч крововиливів у різних органах і тканинах, геморагічне запалення шлунка й кишок з вираженою гіперемією, крововиливами й набряком слизової оболонки, виявляють запалення нирок та

дегенеративні зміни міокарда й печінки, а також наявність пасльонів (картоплі) у кормах або на пасовищах. Слід диференціювати від ящуру та чуми свиней.

Терапія. З раціону виключають корми, які містять соланін (картоплю, бадилля), припиняють випасання худоби на пасовищах, де ростуть пасльонові рослини. Тварин переводять на голодну дієту і вживають заходів до виведення вмісту шлунка. При гострому отруєнні роблять промивання шлунка (рубця) розчином калію перманганату (1:5000).

Усередину дають адсорбуючі, в'яжучі та обволікаючі засоби. Лікують екзему й дерматит.

Профілактика. Не можна випасати тварин на пасовищах з великою наявністю рослин родини пасльонових. Не допускати згодовування тваринам картопляних паростків, напування водою, в якій варила не очищена від шкірки картопля.

7. Устілаготоксикоз.

Сажкові (головневі) гриби широко поширені в природі і вражають багато злакових рослин в період вегетації.

Токсикологічне значення мають головним чином гриби твердої сажки з роду *Ustilago*, що паразитують на посівах ячменю, вівса та інших культур. Токсини: алкалоїди, володіють кумулятивними властивостями.

Устілаготоксикоз спостерігається головним чином у молодняка тварин у віці 2-6 міс при поїданні фуражного зерна, ураженого грибом в межах 0,3-7,4%. Найбільш чутливі до отруєння поросята, в меншій мірі телята і ягнята. Хворіють також дорослі тварини.

Патогенез. Токсичні алкалоїди зумовлюють судиннонервові розлади з наступним порушенням обміну речовин, серцевої діяльності, функції печінки, нирок та інших органів у зв'язку з розвитком в них дистрофічних процесів.

Симптоми. При гострій формі токсикозу спостерігаються сильне пригнічення і слабкість, поганий апетит; у поросят блювота після прийому корму; гіперемія кон'юнктиви, тахікардія і аритмія серця; задишка, кашель і слизово-серозне витікання з носа, хитка хода, періодичні судоми м'язів тіла. Смерть настає при явищах асфіксії.

При хронічному перебігу спостерігаються відставання в рості, млявий апетит, слъозотеча, періодичні судоми, поступове схуднення, анемія і жовтяниця.

Перебіг іноді гострий - 4-14 днів, але частіше хронічний - триває тижнями і місяцями.

Діагноз ставлять за даними клінічних ознак і результатів мікологічного дослідження кормів. Патологоанатомічні зміни: гіперемія судин мозкових оболонок і набряк мозку, повнокров'я легенів і печінки, крововиливи під епікардом, капсулою селезінки, легеневої плеврою, збільшення мезентеріальних лімфовузлів, катаральний гастроентерит, у запущених випадках виражені дистрофічні зміни в міокарді, паренхімі печінки і нирок, жовтяничність тканин.

Лікування. При гострому перебігу токсикозу позитивні результати дає кровопускання від 1 до 1,5 л, внутрішньовенні введення 40% -ного розчину глюкози, гемодезу 500-1000 мл великим тваринам і 50-100 мл вівцям і козам, підшкірно - кофеїн, всередину натрію сульфат. При хронічному перебігу

застосовують те ж лікування, але воно не завжди ефективним. У раціон хворим вводять молоко, буряк або моркву.

Профілактика заснована на своєчасному ветеринарному контролі за якістю фуражного зерна. У разі поразки фуражу сажкою більше 0,3% його необхідно чистити шляхом подвійного пропуску через зерноочисну машину М-4,5, спочатку з решетом з отворами діаметром 6 мм, а потім з решетом з отворами діаметром 3,5 мм, або піддають мийці в воді при співвідношенні 1: 3; зерно осідає, а головешка і сміттєві домішки спливають. За допомогою совка їх видаляють і спалюють.

Питання до самостійної перевірки:

1. Які симптоми при отруєнні фосфідом цинку?
2. Які причини та патогенез отруєння хлорорганічними сполуками?
3. Які симптоми та патологоанатомічні зміни при отруєнні ртутьорганічними сполуками?
4. Яка терапія та профілактика при отруєнні синильною кислотою?
5. Які причини та патогенез отруєння соланіном?
6. Перша лікарська допомога при отруєнні?
7. Як діагностують отруєння?

Самостійне вивчення № 31

Тема: Молозивний токсикоз.

Питання до самостійного вивчення:

- 1. Молозивний токсикоз.**
- 2. Токсична дистрофія печінки.**

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . с.249-268; с.202-203
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.2). – «Біла Церква БДАУ», 2001. – с. 337-338.

Методичні рекомендації:

При вивченні хвороб органів травлення у молодняка потрібно зрозуміти причини, що призводять до їх виникнення; звернути увагу на особливості їх прояву та особливості перебігу та запам'ятати схеми надання лікувальної допомоги та заходи по недопущенню їх.

Конспект до теми: Молозивний токсикоз. Токсична дистрофія печінки.

Молозивний токсикоз

Молозивний токсикоз спричиняється отруйними речовинами, які виділяються з молозивом, характеризується діареєю і загибеллю тварин.

Етіологія

З молозивом виділяються нітрити, аміак (при надмірному вмісті нітратів), кетонові тіла, мікотоксини, госипол та інші отруйні речовини. Небезпечним є згодовування силосу й сінажу, що містять надмірну кількість масляної кислоти, яка є індикатором гнильних процесів, що відбуваються в кормах.

Симптоми

Захворювання виникає раптово, часто після першого-другого напування молозивом. Температура тіла в межах норми. Швидко розвиваються зневоднення

та інтоксикація і настає загибель хворих. Часто захворювання ускладнюється дією збудників різних інфекційних хвороб.

Діагност вляють за результатами органолептичного і хімічного дослідження якості кормів, молозива і вмісту сичуга, враховують дані анамнезу та симптоми хвороби, патолого-анатомічні зміни (якщо смерть настала протягом кількох годин і ознаки діареї були відсутні, то зміни переважно розвиваються у сичузі та передній частині тонкого відділу кишечника в вигляді різної інтенсивності слизового катару, часто з крапчастими крововиливами у сичузі; при більш тривалому перебігу хвороби проявляються ознаки зневоднення організму, інтенсивніше розвиваються запальні процеси у сичузі та тонкому відділі кишечника (слизово-геморагічний катар), можуть виникати крововиливи на епікарді).

Лікування здійснюється частково за схемою допомоги при отруєннях і при токсичній диспепсії.

Профілактика полягає у контролі за якістю кормів, використанні в останній період сухостою лише якісних кормів, запобіганні різним хворобам, які зумовлюють нагромадження в організмі матері шкідливих продуктів.

Токсична дистрофія печінки.

Токсична дистрофія печінки (dystrophia hepatis toxica) характеризується жировою дистрофією та некробіозом паренхіми печінки.

Етіологія. Токсична дистрофія печінки може розвиватися як первинна або як вторинна хвороба. *Первинна токсична дистрофія печінки* може статися внаслідок годівлі тварин зіпсованими кормами (недоброякісний силос), внаслідок дії отрути рослинного (сапоніни, алкалоїди), мінерального (фосфор, миш'як, ртуть) і тваринного походження, при односторонній білковій годівлі та нестачі в раціоні сірковмісних амінокислот.

Вторинна токсична дистрофія печінки розвивається при гострих інфекційних хворобах, гастроентериті, септичних процесах, а також як тяжке ускладнення гострого паренхіматозного гепатиту.

Патогенез. Порушення обміну речовин є основним патогенетичним фактором токсичної дистрофії печінки. В основі патогенезу лежать глибокі дистрофічні й некробіотичні процеси в паренхімі печінки. Виникає жирова декомпозиція — порушення зв'язку між білками й жирами цитоплазми клітин печінки. При глибокому ураженні печінки клітини її можуть ушкоджуватися своїми протеолітичними ферментами, які призводять до розвитку некробіотичних процесів у цих клітинах. Отруйні продукти аутолізу паренхіми печінки, що накопичилися в організмі, призводять до ураження серця, нирок, центральної нервової системи та інших систем організму. Розвивається паренхіматозна жовтяниця, порушується робота органів травлення, спостерігаються крововиливи на слизових і серозних покриттях.

Симптоми. Хвороба характеризується пригніченим станом тварини, сонливістю, зниженням апетиту, хиткою ходою. Температура тіла спочатку підвищена, а потім знижується аж до субнормальної. Спостерігаються симптоми гастроентериту. Ділянка печінки збільшена або зменшена, болюча.

Характерним є синдром паренхіматозної жовтяниці. Спостерігається олігурія, кількість білірубіну та білка в сечі велика.

При гострому перебігу токсичної гепатодистрофії у поросят тварини часто гинуть раптово. В інших випадках температура тіла підвищена (у межах 41°C), спостерігаються гіперестезія, збудження або пригнічення, колові рухи, судоми, парези кінцівок. Апетит послаблений або відсутній, періодично виникає блювання, блювота з домішками жовчі. У деяких хворих відмічають жовтяничність слизових оболонок, набряки навколо очей, гастроентерит. Фекалії в багатьох випадках мають дьогтеподібний вигляд. Перед загибеллю у поросят виникають задишка і ціаноз шкіри, температура тіла в межах норми. При хронічному перебігу погіршується апетит і розвиваються загальна слабкість, тремор м'язів, у деяких особин — токсикодермія, яка характеризується множинними (у вигляді окремих плям) ділянками змертвіння верхнього шару шкіри.

Перебіг і прогноз. Хвороба перебігає гостро або підгостро, рідко — хронічно. Прогноз — обережний.

Діагноз. Симптоми, анамнез, результати дослідження сечі, крові є основою для підтвердження діагнозу. Для уточнення діагнозу проводять біопсію печінки з наступним гістологічним дослідженням. Патолого-анатомічні зміни: печінка в ранніх стадіях захворювання зберігає нормальний об'єм, крихкотіла, зморщена, яскраво-жовтого або вохристо-жовтого кольору; при вираженому аутолізі печінка зменшена за розмірами, ущільнена, з загостреними краями, крихкотіла, із значною горбкуватістю поверхні, сіро-глиняного, а потім темно-червоного кольору. Спостерігають жирове переродження нирок, збільшення і крихкотілість селезінки, катаральні запалення шлунка й кишок.

Терапія спрямована на дезінтоксикацію організму та на посилення регенеративних процесів у печінці, які ведуть до відновлення її структури і функцій.

Призначають промивання травного каналу за допомогою зондів і клізм, проносні солі (глауберову). У раціони жуйних вводять зелені корми, лучне сіно, вівсяну або ячмінну дерть, замішану в теплій воді, коренеплоди; м'ясоїдних і всеїдних — збиране молоко, сир, нежирне м'ясо, рибу, вівсяну, ячмінну та рисову каші.

З медикаментозних засобів використовують:

- глюкозу з аскорбіновою кислотою й інсуліном (двічі на добу),
- ліпотропні (холінухлорид, метіонін, вітамін U),
- вітамінні (тіаміну бромід, кокарбоксілазу, токоферолу ацетат, ретинолу ацетат, холекальциферол),

а пізніше, в період видужування, як і при хронічному перебігу,

- жовчогінні препарати: карловарську сіль, інсулін, нікотинову кислоту абонікотинамід, магнію чи натрію сульфат, алохол, дехолін, холагол, холосас, гексаметилентетрамін, бікогепар (коровам по 20—40 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно).

Дають збиране молоко або свіжі молочні відвійки, сир; всередину дають метіонін дрібній рогатій худобі, телятам і свиням 0,5 - 2,5 г, ягнятам і поросят 0,05 - 0,2 г по два-три рази на добу; вводять внутрішньом'язово токоферолу ацетат

великій рогатій худобі 0,01-0,03 г, телятам 0,005-0,01 г у вигляді 5, 10, 30 %-го масляного розчину.

Всередину призначають протимікробні засоби, внутрішньовенно — розчин глюкози з аскорбіною кислотою, під шкіру — інсулін, ретинол. Виведення з організму токсинів прискорюють застосуванням серцевих і сечогінних препаратів.

Раціон складають з легкоперетравних та багатих на білки, вуглеводи й вітаміни корми.

Профілактика. Не допускати згодовування тваринам зіпсованих кормів, контролювати відсутність отрут у кормах. Вживати профілактичних і своєчасних лікувальних заходів, спрямованих на усунення гострих інфекційних хвороб, захворювань травного каналу, печінки.

Питання до самостійної перевірки:

1. Які причини виникнення молозивного токсикозу?
2. З якими симптомами протікає молозивний токсикоз?
3. Як діагностують молозивний токсикоз?
4. Які причини виникнення та патогенез токсичної дистрофії печінки?
5. З якими симптомами протікає токсична дистрофія печінки?
6. Яка лікарська допомога при токсичній дистрофії печінки?

Самостійне вивчення № 32

Тема: Респіраторні хвороби молодняка

Питання до самостійного вивчення:

1. Бронхіт

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 256-259.
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995. – Заняття №16 с . 144.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.2). – «Біла Церква БДАУ», 2001. – с. 313-389.

Методичні рекомендації:

При вивченні хвороб дихальної системи у тварин потрібно зрозуміти причини, що призводять до їх виникнення. Необхідно звернути увагу на особливості їх прояву і перебігу та зрозуміти схему надання лікувальної допомоги молодняку, хворому на респіраторні хвороби.

Конспект до теми: Респіраторні хвороби молодняка

Бронхіт

Bronchitis - запалення слизової оболонки та підслизової тканини бронхів. Інколи в патологічний процес втягаються серозні покриви і зовнішній шар бронхіальної стінки, тоді хворобу визначають як перибронхіт. На бронхіт хворіють тварини усіх видів та вікових груп, але частіше він зустрічається у молодих, ослаблених і старих тварин. Залежно від локалізації патологічного процесу в бронхіальному дереві розрізняють макробронхіт (уражені переважно великі бронхи), мікробронхіт (уражені дрібні бронхи) й бронхіоліт (уражені бронхіоли). Часто бронхіт поєднується з ринітом, ларингітом, трахеїтом (дифузний катар верхніх дихальних шляхів) або із запаленням легень (бронхопневмонія), ускладнюється бронхоектазією, ателектазом та емфіземою легень. За перебігом буває гострим і хронічним; за етіологією — первинним та вторинним; за характером запалення — катаральним, гнійним, гнійно-катаральним, фібринозним, геморагічним і гнильним; за обсягом запалення — локальним та дифузним.

Етіологія. Найчастішими причинами гострого катарального бронхіту є утримання тварин у холодних із підвищеною вологістю приміщеннях, на цементній або асфальтовій підлозі без підстилки, протяги, коливання температури, перегрівання організму з наступним різким охолодженням. У овець і кіз бронхіт виникає через переохолодження після того, як їх пострижуть. Хвороба розвивається внаслідок подразнення слизової оболонки шкідливими газами та при потрапленні в бронхи кормового пилу, що буває тоді, коли тварин годують сухими, запиленими чи запліснявілими кормами, медикаментів, кормових мас або сторонніх речовин при порушенні акту ковтання, вдиханні ґрунтового пилу. До розвитку бронхіту призводить неспецифічна, факультативна мікрофлора дихальних шляхів (стрепто-, стафіло- і пневмококи, пастерели, протей, кишкова паличка, клебсієли тощо) яка при ослабленні організму проявляє вірулентну дію. Хронічний бронхіт, як правило, є продовженням гострого. Він також розвивається при хворобах серця, що супроводжуються застійними явищами у малому колі кровообігу, при локалізації в бронхах гельмінтів. Гнійний, фібринозний і геморагічний бронхіти виникають або при сильному подразненні слизової оболонки хімічними отруйними речовинами, або при інфекційних хворобах. На фермах, де вирощують телят, першопричиною хвороби можуть бути: вірус параінфлюенци (парагрипу), рино-, адено- та міксовіруси, мікоплазми, пастерели тощо. Бронхіти виникають при інфекційних (пастерельоз, інфекційний ринотрахеїт, мит, грип, сальмонельоз, злаякісна катаральна гарячка, туберкульоз, чума, інфлюєнца, параінфлюєнца, аденовірусна інфекція м'ясоїдних) і паразитарних (диктіокаульоз, метастронгілоз, аскаридоз, токсокароз, стронгілідоз) хворобах.

Патогенез. Внаслідок дії етіологічних факторів слизова оболонка бронхів набрякає й покривається ексудатом, зменшується просвіт бронхів чи ексудат може повністю закупорювати його, спричиняючи ателектаз легеневої тканини. Звуження просвіту бронхів та їх закриття зменшують дихальну поверхню легень, розвивається задишка, порушується газообмін.

Симптоми при бронхіті залежать від діаметра ушкоджених бронхів. Якщо макробронхіт перебігає гостро, загальний стан трохи пригнічений, температура тіла в нормі або незначно підвищена. Дихання буває прискореним. Кашель у перші дні короткий, сухий, гучний, болісний, у подальшому вологий і менш болісний. На 2—3-тю добу хвороби з носа починає виділятися серозний, а потім — слизовий і слизо-гнійний ексудат. Перкусійний звук у ділянці легень незмінений. Мікробронхіт перебігає тяжче. Хворі тварини пригнічені, апетит погіршений, температура тіла підвищена, дихання прискорене, виявляють експіраторну або змішану задишку, переважно черевний тип дихання. Кашель болісний, приглушений, слабкий. На початку бронхіту аускультатією легень виявляють жорстке везикулярне дихання, а у разі прогресування ексудації вислухуються сухі хрипи: при макро-бронхіті — низького тембру, нагадують гудіння і дзижчання; при мікробронхіті — високого тембру, подібні за звучанням до свисту та пищання. Хрипи вислухуються під час вдиху і видиху, при кашлі можуть зміщуватися. У разі нагромадження рідкого або напіврідкого ексудату вони стають вологими. За звучанням нагадують лопання пухирців повітря, при

макробронхіті — сильні й подовжені, низькі за тембром; при мікробронхіті — короткі, високі. Хронічний бронхіт перебігає більше двох місяців. Характерні ознаки — схуднення тварини, зниження продуктивності, задишка, витікання з носових ходів і хрипи. Кашель сухий, болісний, проявляється приступами, частіше вранці, коли під час роздавання корму знижується температура повітря у приміщенні. Витікання з носа незначне, в'язкої консистенції, а при бронхоектазії внаслідок застою і розпаду мокротиння значне за кількістю і набуває гнильного запаху. Задишка при хронічному бронхіті змішана або лише експіраторна й у стані спокою виражена слабо. Хрипи вологі або частіше сухі, вислухуються як свистіння і пищання. Звук при перкусії легень — атимпанічний. У процес часто втягуються інші системи організму. Хронічний бронхіт може ускладнюватися альвеолярною емфіземою.

Діагноз ставлять на основі клінічних симптомів, у дрібних тварин проводять рентгенологічне дослідження. Диференціюють бронхопневмонію, а також інфекційні та паразитарні хвороби, які супроводжуються симптомами ураження бронхів і легень (інфекційний ринотрахеїт, інфекційний бронхіт, інфекційний атрофічний риніт, злоякісна катаральна гарячка, грип, парагрип, аденовірусна інфекція, пастерельоз, сальмонельоз, диктіокаульоз, аскариоз, токсокароз та метастронгілез). *Патологічні зміни*: при гострому катаральному бронхіті слизова оболонка бронхів гіперемійована, набрякла, у просвіті бронхів виявляють ексудат; можливі емфізема, ателектази, закупорення бронхів; фібринозний бронхіт характеризується нашаруванням пухких сироподібних сіро-жовтого кольору нашарувань або тонких еластичних фібринозних плівок; при хронічних бронхітах часто відмічають бронхостенози, бронхоектази, запалення перибронхіальної тканини, емфізему легень та вогнища ателектазів.

Лікування.

Тварин переводять у сухе, тепле, добре вентильоване приміщення. Поліпшують годівлю. Воду бажано підігрівати до температури тіла. Хворим особинам не дають сипких, заплених та подразнювальних кормів. Корисно два рази на добу проводити інгаляції терпентиновою олією, алюмінію йодидом, теплою водяною парою з ментолом, настоєм евкаліпта, натрію гідрокарбонатом. У разі масових захворювань застосовують аерозолетерапію *антимікробними речовинами*, а при індивідуальному лікуванні корисно проводити внутрішньотрахеальні ін'єкції протимікробних засобів.

Для розрідження ексудату й видалення його з бронхів призначають *відхаркувальні засоби* і такі, що дезінфікують дихальні шляхи. Коням, великій та дрібній рогатій худобі дають протягом п'яти днів по 2—3 рази на добу амонію хлорид із розрахунку 0,02—0,03 г на 1 кг маси тіла, терпінгідрат — 0,01—0,03, натрію гідрокарбонат або карловарську сіль — 0,1—0,2 г. Собакам як відхаркувальні засоби застосовують натрію гідрокарбонат, бронхолітин або пертусин (по одній столовій ложці три рази на добу), мукалтин (по 0,05 г три рази на добу), бромгексин (по три рази на добу), настій іпекакуани. Хворих тварин, особливо при хронічному перебігу бронхіту, лікують засобами, які розширюють бронхи, а також протеолітичними ферментами. Як *бронхолітики* протягом 3—5 днів призначають: еуфілін — підшкірно чи внутрішньом'язово телятам по 5—8

мг/кг маси, собакам — 13 мл 12%-го або 0,5—2 мл 24%-го розчину, внутрішньовенно — 5—10 мл 2,4%-го розчину в 10—20 мл 40%-го розчину глюкози; ефедрин — підшкірно 5%-й розчин по 1—2 ін'єкції на добу 5—7 днів, коням та великій рогатій худобі — 7—10 мл на ін'єкцію; свиням і дрібній рогатій худобі — 1—3; собакам — 0,5—1 мл. З цією ж метою використовують теобромін, теофедрин, теофілін, дипрофен та дипрофілін. *Протеолітичні ферменти* розріджують ексудат і сприяють його видаленню з бронхів. Пепсин та трипсин вводять інтратрахеально в дозі 1—2 мг/кг; собакам внутрішньом'язово ін'єктують лізоцим по 100 мг два рази на добу, дезоксирибонуклеазу (по 0,025 г і рибонуклеазу (по 0,01 г) — три рази на добу в 2—5 мл 0,9%-го розчину натрію хлориду. У комплексній терапії важливе місце належить вітамінам, засобам стимулювальної терапії, а при фібринозному та гнійному бронхітах, крім того, застосовують антимікробні препарати: гентаміцин 4%-й внутрішньом'язово великій рогатій худобі 0,5 – 1,25 мл на 10 кг маси кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, коням 0,50 – 1,0 мл на 10 кг маси кожні 8 год протягом 3 днів, свиням 0,50 – 1,0 мл на тварину кожні 8 –12 год протягом 3 днів, собакам і котам 1,25 мл на 10 кг маси кожні 12 год протягом 4 днів: *байтрил* таблетки по 15, 20, 150 мг всередину собакам і котам по 5 мг на 1 кг маси; байтрил 5 %-й телятам підшкірно та свиням внутрішньом'язово по 1 мл на 20 кг маси протягом 5 днів; *енроксил* 10 %-й великій рогатій худобі підшкірно, свиням внутрішньом'язово по 2,5 мл на 100 кг маси один раз на добу протягом 3 днів;цефтіоклін ВРХ 1мл/50кг, свиням 1мл/16кг 1 раз на добу протягом 3-5 діб; ампіокс; ампіцилін; пеніцилін; біцилін-3; кефзол, каріцеф, цефамезін, клафоран, цефалотин; левоміцетин; канаміцин, лінкоміцин.

Питання до самостійної перевірки:

1. Які причини виникнення хвороб дихання у тварин?
- 2.3 якими симптомами протікає бронхіт?
3. Як лікарська допомога при респіраторних хворобах?

Самостійне вивчення № 33

Тема: Паракератоз поросят

Питання до самостійного вивчення:

- 1. Паракератоз поросят.**
- 2. Ензоотична атаксія.**

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 .
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995. – Заняття №16 с . 144.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.2). – «Біла Церква БДАУ», 2001. с. 207-211, 286-289

Методичні рекомендації:

При вивченні хвороб обміну речовин у тварин потрібно зрозуміти причини, що призводять до їх виникнення, звернути увагу на особливості їх прояву та перебігу, запам'ятати схему надання лікувальної допомоги та заходи по недопущенню їх.

Конспект до теми: Хвороби обміну речовин молодняку.

1.Паракератоз поросят.

Недостатність цинку (паракератоз) характеризується порушенням процесу ороговіння клітин епідермісу (паракератоз), утворення кісткової тканини, кровотворення, відтворної функції, затримкою росту молодняку.

Захворювання реєструють у тварин різних видів, але найбільш яскраво воно виражене у свиней у вигляді паракератозу — аномалії ороговіння, коли клітини епідермісу повністю не ороговівають, зберігають залишки своїх ядер або самі ядра, не виробляють кератин.

Етіологія: недостатнє надходження в організм цинку внаслідок дефіциту його в ґрунтах (менше 3 мг/кг), водних джерелах і кормах. Потреба великої рогатої худоби у цинку — 30—60, овець — 35—50, свиней — 50—80 мг/кг сухої речовини. Недостатність цинку у жуйних виникає при підвищеному вмісті в

раціоні фосфатів і фітинової кислоти, у поросят — при надлишку кальцію в раціоні. Оптимальне співвідношення між кальцієм і цинком — 100—125:1; критичне — 200—250:1.

Симптоми. Клінічний прояв цинкової недостатності найхарактерніший у поросят від 1,5—2-місячного до 4-місячного віку. На вухах, у ділянці носа, очей, на внутрішній поверхні кінцівок, череві, в промежині та на інших ділянках тіла виявляють почервоніння шкіри й червонуваті плями кільцеподібної форми зі світлими ділянками в центрі. В подальшому на шкірі утворюються струпоподібні нашарування світло-коричневого, коричневого або чорного кольору, які легко відокремлюються. Шкіра стає потовщеною, зморшкуватою. Нашарування часто тріскаються, на дні тріщин скупчується запальний ексудат. При ускладненні піогенною мікрофлорою виникають абсцеси та інші прояви піодермії.

Діагноз паракератоз у поросят ставлять з урахуванням віку, вмісту цинку та його синергістів і антагоністів у раціоні, за типовими клінічними симптомами та результатами визначення вмісту цинку в сироватці крові (не менше 100 мкг/100 мл). Слід диференціювати саркоптоз і пелагру.

Лікування.

Для лікування хворих поросят рекомендується одноразове внутрішньом'язове введення 5%-го розчину цинку сульфату в дозі 10 мг/кг маси. Цинку сульфат можна давати всередину: на початку хвороби — по 200 мг на добу, при виражених ознаках дозу збільшують до 500 мг, а в тяжких випадках — до 700—1000 мг на добу. Препарат згодовують з кормом протягом двох тижнів.

Профілактика ґрунтується на згодовуванні кормів, багатих на цинк: пшеничні висівки, сухі дріжджі, зерно злакових і бобових, м'ясо-кісткове борошно, введенні до складу комбікормів преміксів, що містять цинк, контролі вмісту кальцію та каротину в раціоні. Поросятам одноразово вводять 2,5%-й розчин цинку сульфату внутрішньом'язово в дозі 5 мг/кг маси тіла.

2. Ензоотична атаксія ягнят

Це одна з форм гіпокупрозу, що характеризується ураженням ЦНС та розладами рухової діяльності. Частіше хворіють ягнята, рідко — козенята і телята.

Етіологія.

Ензоотична атаксія зумовлена низьким вмістом міді у ґрунтах, кормах і питній воді (абсолютна мідна недостатність), високою концентрацією в навколишньому середовищі антагоністів міді — сульфатів, молібдену, свинцю, бору, марганцю, цинку, сірки (відносна мідна недостатність).

Патогенез.

Внаслідок *дем'єлінізації* і резорбції білої речовини мозку (енцефаломаліяція) півкулі мозку перетворюються у тонкостінні міхури, заповнені ліквором (гідроцефалія). Дистрофічні, а в подальшому некротичні зміни головного, спинного мозку і периферичних нервів проявляються порушенням рухової діяльності та інших функцій мозку.

Симптоми.

Тяжка форма ензоотичної атаксії у ягнят перебігає гостро і спостерігається з перших днів життя. Ягнята народжуються кволі, недорозвинені, не піднімаються на кінцівки внаслідок парезів та паралічу м'язів. М'язи тіла розслаблені. Ягнята лежать на одному боці, витягнувши кінцівки, роблять плавальні рухи. Голова повернута і лежить на лопатці або спині. Спроби підняти голову безрезультатні: вона хитається подібно маятнику і знову падає. Періодично спостерігають напади тетанічних і клонічних судом. Більшість хворих ягнят на 2—5-й день гине від виснаження. Смертність досягає 100%. Легка форма ензоотичної атаксії перебігає підгостро або хронічно і характеризується порушенням координації рухів. Ягнята народжуються зовні здоровими. Симптоми хвороби з'являються на 10—20-й день життя, рідко в 1—3-місячному віці. У ягнят періодично спостерігаються скутість рухів, хиткість задньої частини тулуба. У перші дні хвороби атаксія виражена при швидких рухах ягнят, особливо на поворотах. При цьому кінцівки надмірно згинаються, задня частина тулуба хитається, і, врешті-решт, ягнята падають на бік або приймають позу "сидячого собаки". В подальшому рухи тварин стають більш обережними й утрудненими. Захворювання прогресує і ягнята втрачають здатність рухатися, споживати молоко матері.

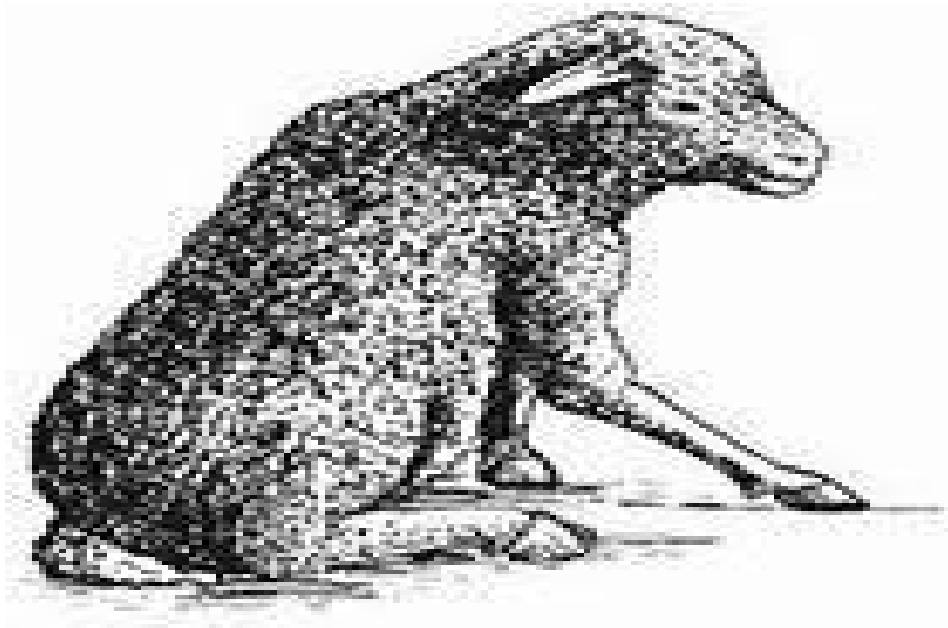
Перебіг — гострий, підгострий або хронічний.

Діагноз ставлять з урахуванням біогеохімічної ситуації, за типовими симптомами та патологоанатомічними змінами: гіперемія м'якої та павутинної мозкових оболонок і мозкової речовини великих півкуль, підвищена вологість і в'ялість мозкової тканини, особливо білої речовини; півкулі головного мозку внаслідок енцефаломалії перетворюються у тонкостінні міхури, заповнені ліквором (гідроцефалія), кора великих півкуль інколи різко стоншена, напружена, ніби тоненька плівка, через яку просвічує рідина, що утворилася при розчиненні білої і частково сірої речовини мозку; рідина (35—60 мл) після витікання зсідается; часто мозок буває приплюснутим, а в півкулях виявляють симетрично розташовані різної величини порожнини, заповнені розплавленою білою речовиною (поренцефалія), при натисканні на які відчувається флуктуація, а при розрізі їх витікає така сама рідина; бокові шлуночки розширені й заповнені ліквором; мозок внаслідок стиснення рідиною заповнює черепну порожнину лише наполовину і знаходиться у вигляді компактного округлого або овального утворення на дні черепної коробки.

Диференціюють від білом'язової хвороби за відсутністю характерних змін у скелетних м'язах та міокарді.

Лікування

Ягнятам призначають 0,1 %-й розчин міді сульфату по 5—10 мл на 1 л коров'ячого молока на добу. Випоювання ягнятам молока корів часто рятує їх від загибелі, оскільки воно містить значно більше міді, ніж овече. Для профілактики атаксії вівцематкам від осіменіння до окоту один раз на три дні дають по 20—30 мл 5%-го розчину міді сульфату на 100 л води. Рекомендують зрошувати сіно 0,1—0,3%-м розчином міді сульфату з розрахунку 20 мл на добу для матки. Можна використовувати мінеральні брикети, приготовлені змішуванням міді сульфату з кухонною сіллю у співвідношенні 1:1000, або давати 200 г міді сульфату на 200 кг комбікорму з розрахунку на 1000 овець.



Питання до самостійної перевірки:

1. Які причини виникнення паракератозу у поросят?
2. З якими симптомами протікає паракератоз?
3. Як лікарська допомога при паракератозі?
4. Причини виникнення та симптоми при ензоотичній атаксії ягнят?
5. Профілактика ензоотичної атаксії ягнят?

Самостійне вивчення № 34

Тема: Клітинні та гуморальні фактори імунного захисту.

Питання до самостійного вивчення:

1. Клітинні та гуморальні фактори імунного захисту.

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 .
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.2). – «Біла Церква БДАУ», 2001. – с. 127-130.

Методичні рекомендації:

При вивченні питання важливо зрозуміти роль імунної системи у захисті тварин від різних хвороботворних агентів, а саме імунних клітин та речовин.

Конспект до теми: Хвороби імунної системи.

1. Клітинні та гуморальні фактори імунного захисту.

Імунна систéма — сукупність органів, тканин, клітин, які забезпечують захист організму від чужорідних агентів; система організму, яка контролює сталість клітинного і гуморального складу організму.

Знищенню імунною системою підлягає генетично чужорідне: молекули інших організмів, мікробні клітини, молекули, до яких утворюються антитіла, а також, пошкоджені клітини власного організму; крім того, імунна система може реагувати на власні клітини та тканини, що мають пошкодження або злоякісно трансформовані.

У недалекому минулому імунологія вивчала в основному розвиток імунних процесів, що беруть участь у захисті організму людини та тварин від інфекційних захворювань. Лише протягом останніх 35 років було виявлено, що імунна система захищає організм від будь-яких генетично чужорідних речовин (антигенів), які проникають а організм або формуються у ньому. Тому одним з найбільш поширених визначень імунітету є таке: імунітет - це спосіб захисту організму від живих тіл і речовин, що несуть на собі ознаки генетичної чужорідності. Захисні реакції супроводжуються появою специфічних імунокомпетентних клітин та антитіл, що видаляють з організму все чужорідне, в тому числі й генетично змінені клітини.

Клітини імунної системи

- лейкоцити (спеціальні клітини імунної системи):
- лімфоцити (Т-лімфоцити, В-лімфоцити, Нормальні кіллери)
- фагоцити (макрофаги, еозинофіли, нейтрофіли, базофіли, дендритні клітини, мікроглії, купферовські клітини)
- допоміжні клітини (тучні клітини, тромбоцити)

Лімфоцити

Клітини імунної системи, на які покладені ключові функції щодо здійснення набутого імунітету, відносяться до лімфоцитів, які є підтипом лейкоцитів. Велика частина лімфоцитів відповідає за специфічний набутий імунітет, оскільки можуть розпізнавати збудників інфекції всередині або поза клітинами, в тканинах або в крові.

Специфічний захист організму від чужорідних антигенів здійснює імунна система. Основною особливістю імунної системи є її унікальна здатність розпізнавати антигени і специфічно реагувати на них. Центральне місце в цій системі займають малі лімфоцити. Вони першими розпізнають антиген, надовго “запам’ятовують” зустріч з антигеном, зберігають імунологічну інформацію і переносять її до антитілоутворюючих клітин. В організмі дорослої людини основна маса лімфоцитів (1300 г) знаходиться у тканинах, 100 г - у кістковому мозкові, 100 г - у лімфоїдних органах і лише 3 г - у крові.

Імунна система складається з центральних та периферичних органів. До центральних (первинних) відносять тимус і кістковий мозок у ссавців та фабрицієву сумку у птиці. Аналога фабрицієвої сумки у ссавців поки що не знайдено, припускають, що її функцію можуть виконувати кістковий мозок або пейєрові бляшки, а у кроля - мигдалики. У центральних органах відбувається диференціація імунокомпетентних клітин із стовбурових, що надходять із органів кровотворення. У тимусі утворюються попередники Т-лімфоцитів, у кістковому мозкові і фабрицієвій сумці - В-лімфоцитів. Після набуття імунокомпетентності лімфоцити надходять у кров та лімфу і колонізують відповідні зони периферичних лімфоїдних органів - лімфовузлів, селезінки, мигдаликів та лімфоїдних утворень інших органів.

Т-л і м ф о ц и т и виконують провідну роль у формуванні противірусного, протипухлинного і трансплантаційного імунітету, гіперчутливості (алергії) уповільненого типу та в аутоімунних процесах. Серед Т-лімфоцитів розрізняють кілька субпопуляцій, які виконують високоспеціалізовані функції: Т-хелпери, Т-супресори, Т-кілери, Т-ефектори гіперчутливості уповільненого типу, Т-ампліфайери і Т-клітини імунної пам’яті.

Т-хелпери належать до категорії регуляторних, допоміжних клітин, що стимулюють В-лімфоцити до проліферації і диференціації в антитілоутворюючі клітини (плазмочити). Ця дія опосередковується через продуковані хелперами специфічні медіатори (лімфокіни). *Т-супресори* належать до клітин, що забезпечують внутрішню саморегуляцію системи імунітету. їх функція подвійна: з одного боку, вони обмежують імунну відповідь на антигени, тобто пригнічують продукцію антитіл, з другого - запобігають розвитку аутоімунних реакцій.

Т-ампліфайери (Та) - Т-посилювачі функції інших субпопуляцій Т-лімфоцитів. За своєю дією вони нагадують Т-хелпери з тією різницею, що Т-посилювачі

активують не В-лімфоцити, а імунну відповідь у рамках Т-підсистеми імунітету, а саме ефекторні клітини Т-лімфоцитів - *Т-ефектори*, які беруть участь у формуванні гіперчутливості уповільненого типу.

Одним з найбільш визначних досягнень імунології за останні десятиліття було виявлення в організмі людини і тварин невідомої раніше популяції лімфоцитів - *природних кілерів*, здатних спонтанно (без попередньої сенсibilізації антигеном) вбивати пухлинні, вірусоінфіковані та інші види клітин.

В-лімфоцити є попередниками антитілоутворюючих плазматичних клітин - основних продуцентів імуноглобулінів і зв'язаних з ними антитіл. В-лімфоцити відіграють основну роль у реакціях гуморального імунітету, що має важливе значення в захисті організму від більшості бактеріальних і вірусних інфекцій, у розвитку гіперчутливості негайного типу і ряду аутоімунних хвороб.

При розвитку імунної відповіді Т- і В-лімфоцити взаємодіють між собою та іншими клітинами, насамперед макрофагоцитами (А-клітинами). Згідно з сучасними уявленнями, першими вступають у контакт з антигеном макрофагоцити. Переробка антигену у макрофагоцитах (процесинг) є необхідною умовою для реалізації імунної відповіді, оскільки вони здатні не лише руйнувати антиген, а й перетворювати його в імуногенну форму, що зумовлює розвиток специфічних імунних реакцій, головним чином гуморальних факторів захисту. Перероблені макрофагоцитом фрагменти антигену розміщуються в цитоплазматичній мембрані. Вони мають в сотні і навіть тисячі разів більшу імуногенність, ніж до процесингу, і тому звуться суперантигенами.

Макрофагоцити зберігають інформацію про антиген і передають її Т-хелперам, які сприймають інформацію за допомогою рецепторів, розміщених на їхній поверхні. Одночасно макрофагоцити продукують медіатор, що одержав назву "інтерлейкін-1", і під його впливом Т-хелпери починають посилено розмножуватися і дозрівати.

Після дозрівання Т-хелпери здатні продукувати медіатор інтерлейкін-2, що сприяє диференціації і дозріванню Т-кілерів. Одночасно Т-хелпери передають інформацію про антигени В-лімфоцитам. Така інформація необхідна для розмноження попередників плазматичних клітин - антитілопродуцентів. Утворені плазмоцитами антитіла називаються імуноглобулінами (Ig). З відомих п'яти класів імуноглобулінів у сільськогосподарських тварин найбільш вивчені М, G і А.

Найдавнішим в еволюційному аспекті і таким, що з'являється першим після введення антигенів, є Ig М. Ці антитіла мають добре виражені аглютинативні властивості, слабкі - преципітувальні та антитоксичні.

Ig G - класичне антитіло, що синтезується у великій кількості у відповідь на повторне введення антигенів. У сироватці крові тварин концентрація його становить 70-80 % від усіх імуноглобулінів. Імуноглобуліни класу G значно легше, ніж білки інших класів, поширюються у тканинній рідині. Вони мають найбільше значення для нейтралізації вірусів, бактерійних токсинів і зв'язування бактерій з метою їх опсонізації. Нейтралізуюча здатність Ig G (які утворюються на пізніх стадіях імунної відповіді) щодо токсинів у сотні разів вища, ніж Ig М.

Імуноглобуліни класу А є сироваткові і секреторні. Секреторний Ig А є головним фактором проти чужорідних речовин, у тому числі збудників інфекцій.

Він належить до основного класу імуноглобулінів, що містяться в секретах молочних залоз, сльозах, слині, виділеннях слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, травного каналу та ін. Вважають, що Ig G_A забезпечує локальний захист слизових оболонок. Антитіла класу А здатні нейтралізувати віруси, що проникають у клітини, а також діють проти антигенів неінфекційної природи.

Із активованих Т- і В-лімфоцитів утворюються також клітини-носії імунної пам'яті про антиген, від чого залежить тривалість збереження потенційного імунітету до антигенів, що зустрічалися раніше. Завдяки постійній рециркуляції лімфоцитів, у тому числі й клітин імунної пам'яті, відбувається інтегрована перебудова всієї імунної системи, і на всіх шляхах можливого проникнення антигенів хімічного та біологічного походження створюються могутні захисні бар'єри.

Імунна система розпізнає чужорідні речовини, нейтралізує їх і «запам'ятовує» свою відповідь, щоб відтворити її при зіткненні з аналогічним антигеном. До компетенції імунної системи відносять і знищення клітин і білків власного організму, що виникають при нормальному, фізіологічному функціонуванні організму в екстремальних умовах — при травмах. В будь-якому стані організму імунна система постійно працює, хоч і з різним ступенем активності.

Система набутого імунітету з'явилася в ході еволюції нижчих хребетних. Вона забезпечує інтенсивнішу імунну відповідь, а також імунологічну пам'ять, завдяки якій кожний чужорідний мікроорганізм або чужорідна молекула «запам'ятовується» по унікальним для нього антигенів. Система набутого імунітету антигеноспецифічна та вимагає розпізнавання специфічних антигенів в процесі, що носить назву презентацією антигена. Специфічність антигену дозволяє здійснювати реакції, які призначені конкретним мікроорганізмам або інфікованим ними клітинам. Здатність до здійснення таких вузьконаправлених реакцій підтримується в організмі «клітинами пам'яті». Якщо макроорганізм інфікується мікроорганізмом більше одного разу, ці специфічні клітини пам'яті використовуються для швидкого знищення такого мікроорганізму.

Разом з тим, при генетичних порушеннях, а також змінах під впливом несприятливих екзогенних і ендогенних факторів імунна система може працювати проти самого організму, тобто розвивається імунопатологія. Найчастіше серед різних видів імунопатології зустрічаються імунні дефіцити, аутоімунні та алергічні хвороби.

Питання до самостійної перевірки:

1. Що відноситься до імунної системи?
2. Як організм реагує на зовнішні подразники?
3. Що таке клітинний імунітет?
4. Чим забезпечується гумопральний імунітет?
5. Як відбувається взаємодія антиген- антитіло?

Самостійне вивчення № 35

Тема: Аероцистит

Питання до самостійного вивчення:

1. Аероцистит.

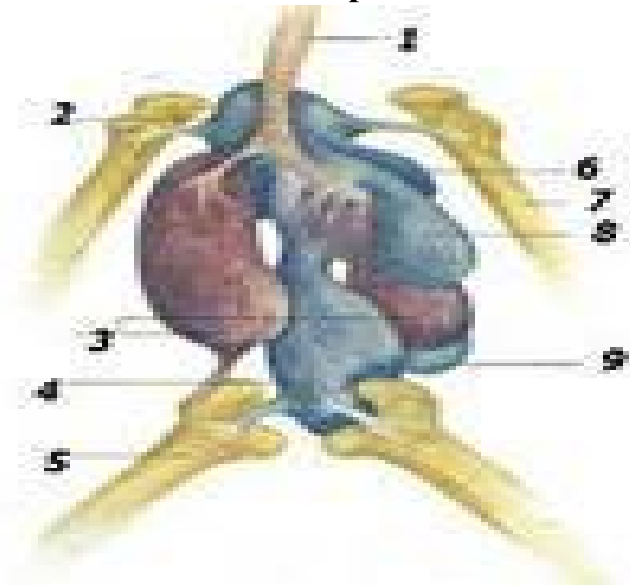
Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 303
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.2). – «Біла Церква БДАУ», 2001. – с.428.

Методичні рекомендації:

При вивченні хвороб дихальної системи у птиці важливо зрозуміти причини, що призводять до їх виникнення, звернути увагу на особливості їх прояву та перебігу, зрозуміти схему надання лікувальної допомоги та заходи по недопущенню їх.

Конспект до теми: Хвороби дихальної системи птиці.



1. **Аероцистит**(пневмоаероцистит, аеросаккуліт,pneumoacystitis) характеризується запаленням повітроносних мішків, частіше перебігає з одночасним ураженням легень (пневмоаероцистит), бронхів і трахеї. Хворіють

переважно каченята 1-3-місячного віку, але трапляється у всіх видів молодняку птиці.

Етіологія. У більшості випадків причиною хвороби є переохолодження птиці в умовах високої вологості і накопичення аміаку, а також бактеріальної забрудненості і запиленості повітряприміщень, нестача в раціонах вітаміну А.

Переохолодження каченят трапляється після переведення їх із брудерів на холодні водойми. Найбільше поширення хвороби спостерігається навесні при розтаванні криги на водоймах.

Симптоми. Птиця різко пригнічена, апетит відсутній. Дихання напружене з хрипами, шия витягнута, дзьоб розкритий. У захворілих каченят спостерігають кволість, хитання при рухах, пронос. Пальпація ділянки повітроносних мішків викликає болючість.

Перебіг і прогноз. Перебіг хвороби частіше гострий. Якщо невчасно лікувати, то смерть настає від асфіксії в перші дні хвороби.

Діагноз ставлять за симптомами, анамнезом, за даними патологоанатомічного дослідження: слизова оболонка бронхів і трахеї запалена, містить пінисту рідину. Легенева тканина набрякла, гіперемована. Ділянки нормальної легеневої тканини чергуються з ділянками катарального або фібринозного запалення. У повітроносних мішках фібринозне запалення з пухкими тяжами і сироподібними згустками. Хворобу слід диференціювати від пастерельозу, чуми, аспергільозу, інфекційного ларинготрахеїту.

Терапія. Усувають чинники, що викликали захворювання, поліпшують зоогігієнічні умови вирощування молодняку.

Проводять групове та індивідуальне лікування.

Застосовують аерозольтерапію і аерозольпрофілактику сульфаніламідними препаратами, антибіотиками, нітрофуранами (натрієві солі сульфадимезину, норсульфазолу, сульфапіридазин, тетрациклін, неоміцин, лівоміцетин, полімексин М, еритроміцин, синтоміцин, стрептоміцин, мономіцин, оксацилін, ампіцилін).

Окремим птахам призначають антибіотики внутрішньом'язово в дозі 3 – 5 тис. ОД 2 – 3 рази на добу протягом 3 – 4 днів. Звертають увагу надотримання норм ветеринарно-санітарного режиму утримання різних вікових груп птиці. Використовують ультрафіолетове опромінення і штучну іонізацію повітря.

Профілактика. Не можна переводити каченят із брудерів на водойми ранньої весни, не допускати переохолодження молодняку.

Питання до самостійної перевірки:

1. Які причини виникнення хвороб органів дихання?
2. Які симптоми при пневмоаероциститі?
3. Яка лікарська допомога надається птиці при хворобах органів дихання?
4. Як профілакувати хвороби дихання птиці у великих спеціалізованих господарствах?

Самостійне вивчення № 36

Тема: Хвороби органів травлення птиці.

Питання до самостійного вивчення:

1. Стоматит.
2. Гасроентерит.
3. Дистрофія печінки.

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с.304, 307.
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.2). – «Біла Церква БДАУ», 2001. – с. 429, 434-435.

Методичні рекомендації:

При вивченні хвороб травної системи у птиці важливо зрозуміти причини, що призводять до їх виникнення, звернути увагу на особливості їх прояву та особливості перебігу, зрозуміти схему надання лікувальної допомоги та заходи по недопущенню їх.

Конспект до теми: Хвороби травної системи птиці.

1.Стоматит (stomatitis) — запалення слизової оболонки рота і язика. Стоматит гусей характеризується запаленням слизової оболонки і розтягуванням дна ротової порожнини з наступним випаданням в утворений дивертикул міжщелепового простору язика “провалений”, “запалий” язик). Більш сприйнятливі старі гуси, що мають у ділянці міжщелепового простору підшкірну складку - “гаманець” (холмогорські, тулузькі, китайські та їх помісі). У інших птахів запалення ротової порожнини проходить звичайним чином.

Етіологія. Захворювання виникає при порушенні технології годівліптиці: згодовування сухого корму при нестачі води, надмірна кількість борошняного корму, гарячий корм тощо. Сприяють розвитку хвороби А-гіповітаміноз, аномалії розвитку дзьоба і язика (дзьоб папуги у курчат,закручений язик в індиченят, товстий язик у каченят, ороговілий язик).

Причинами стоматитугусей є нестача у раціоні фосфору, кальцію, вітамінів А і групи В. Сприяє захворюванню антисанітарне утримання птиці, відсутність вигулів. Певне значення мають спадкові фактори і близькородинне схрещування.

Симптоми. Стоматит проявляється зниженням апетиту, виснаженням птиці, почервонінням, набряком, болючістю слизової оболонки ротаі язика.

Утруднюється приймання корму і ковтання. Із рота витікає слиз. У гусей поступово дно ротової порожнини в ділянці міжщелепового простору під тиском язика розтягується. В утворений дивертикул потрапляють кормові маси, в яких розвиваються гнильні процеси з наступним запаленням ротової порожнини і язика. Хвора птиця погано приймає корм, худне, у неї розвиваються ентероколіти, припиняється яйцекладка.

Діагноз ставлять з урахуванням анамнезу і симптомів.

Терапія. Племінну птицю лікують індивідуально: ротову порожнину 1 – 2 рази на добу промивають 0,1 %-м розчином калію перманганату.

Слизову оболонку рота і язика змазують йодгліцерином. 5 %-ною емульсією стрептоциду. При утворенні дивертикулів у цінних і племінних гусей можна провести хірургічне лікування.

Профілактика. Усувають причини, в раціон додають соковиті корми, мінеральні та вітамінні премікси. Водоплавній птиці упорядковують випас.

Не можна згодовувати гусям сухі корми, які містять остюки.

2. Гастроентерит

Гастроентерит (Gastroenteritis)- запалення слизової оболонки залозистої частини шлунка і кишечника. Хворіє молодняк старше місячного віку і доросла птиця.

Етіологія. Згодовування птиці недоброякісних кормів, випоювання забрудненої промисловими відходами води, поїдання мінеральних добрив та сторонніх предметів. Сприяють розвитку захворювання вітамінно-мінеральна недостатність та імунодефіцитний стан.

Гастроентерит також може бути як ускладнення кутикуліту, запалення вола, або симптомом при інфекційних (пулороз, сальмонельоз) і паразитарних захворюваннях (аскаридіоз, гетеракідоз, кокцидіоз).

Патогенез. Токсичні речовини, що потрапили в шлунок і кишечник, подразнюють слизову оболонку, спричиняють запалення і нагромадження ексудату у шлунку і кишечнику, розвиток процесів гниття і бродіння, внаслідок чого порушуються секреторна і всмоктувальна функції травного каналу. Це призводить до затримки корму в шлунку і кишечнику, його загнивання, розвитку патогенних мікроорганізмів. Продукти гниття і бактеріальні токсини всмоктуються в кров, спричиняють порушення функцій серцево-судинної, нервової та інших систем організму.

Симптоми. Перебіг хвороби залежить від стану організму та етіологічних факторів. При гострому перебігу спостерігається пронос із виділенням смердючих, з гнильним запахом, часто з домішками піни та неперетравлених частинок корму, фекалій, пригнічення, загальна слабкість, зниження апетиту, посиніння гребінця. Окремі курчата гинуть раптово з явищами судом. Відхід може становити 50%. При хронічному перебігу спостерігається виснаження, атонія і метеоризм кишечника, анемія.

Діагноз ставлять на основі аналізу раціонів і якості кормів, симптомів хвороби і патолого-анатомічних змін: слизова оболонка залозистого шлунка і кишечника набрякла, гіперемійована, з ознаками катарального, рідше - геморагічного запалення; вміст кишечника смердючий, рідкої консистенції із значними

домішками слизу, печінка в'яла, переповнена кров'ю; в міокарді та нирках виявляється білкова зерниста дистрофія.

Необхідно виключити інфекційні та інвазійні хвороби, що перебігають із симптомами гастроентериту, мікотоксикози.

Лікування. Усувають причини хвороби, поліпшують умови утримання. Індивідуальне лікування розпочинають з промивання антимікробними розчинами вола з наступним даванням рицинової олії або вазелінового масла. Замість води випоюють слабкі антимікробні розчини (0,02 %-ний калію марганцевокислого, 0,05 %-ний формальдегіду). Призначають дієтичні корми (кисле молоко, підсмажене зерно). З кормами дають антибіотики, сульфаніламідні препарати (протягом 4-5 днів 2-3 рази на добу). Антибіотики (тетрациклін, окситетрациклін, хлор тетрациклін, синтоміцин, неоміцин) дають курям по 10-20 мг, курчатам - 5-10 мг, біоветін - 20-40 мг; сульфаніламідні препарати (сульфадимезин, фталазол, сульгін, етазол, сульфален), відповідно, курям - 0,1-0,2 г, курчатам - 5-10 мг 2-3 рази на добу 3-5 днів підряд. При хронічних гастроентеритах доцільно з кормом давати 5-10 мг АБК або ПАБК, 5-10 мл натурального шлункового соку; 3-5 г карловарської солі або натрію сульфату.

Профілактика. Виключають з раціону корми, що погано перетравлюються. Вміст клітковини в раціоні молодняку має не перевищувати 5 %, комбікорм для добових курчат не повинен містити гострих плівок від зерна. Не можна згодовувати курчатам проросле зерно, що має грубу кореневу систему.

3. Дистрофія печінки. Жирове переродження печінки у курей (Гепатоз)

- відноситься до групи важких захворювань, пов'язаних з порушенням обміну речовин і ураженням печінки. Найчастіше реєструється у курей-несучок при клітинному утриманні.

Декілька чинників можуть викликати дане захворювання, але сприяють цьому відсутність моціону і неможливість перетворення висококалорійних раціонів, які викликають відкладання жиру у внутрішніх органах. Основною причиною хвороби є недостатня забезпеченість раціону вітамінами і амінокислотами (холіном, вітамінами Е, групи В, метіоніном). Відмічені випадки захворювання після додавання в раціон птахів великої кількості згріклого жиру.

Симптоми. У хворих курчат знижується апетит, синіє гребінь, сережки. Іноді виникає дистрофія печінки. Захворюють також нормальні по вигляду кури з достатньою для даного віку вагою. Яйценоскість у продуктивних курей знижується, інколи до 30-40%. Смертність не висока.

Ожиріння характеризується утворенням товстих жирових відкладень на нижній частині живота, між кишковими петлями і на інших ділянках тіла. Жир відкладається і в клітинах тканин (у печінці, селезінці, в стінках кровоносних судин). Кури м'ясних і м'ясо-яєчних кросів більше схильні до ожиріння, чим яєчного напрямку продуктивності. Більше схильні до ожиріння старі кури. Птиця стає млявою, довго сидить, погано або зовсім не їсть. Печінка, селезінка і жовтки розриваються при щонайменшому неспокої (промацуванні яєць). Колір гребеня жовтяничний, гребінь зморщений. При розриві судин виникає кровотеча, яка приводить до смерті від втрати крові.



Діагностика. При постановці діагнозу враховують раптову загибель добре угодованих курей, симптоми хвороби, патолого-анатомічні зміни: сильне ожиріння внутрішніх органів, відкладення жиру під серозними покривами очеревини, в нирках, печінці і інших органах. Печінка, унаслідок жирового переродження, в'яла, жовто-коричневого кольору, іноді на жовто-коричневому фоні помітні точкові крововиливи, нерідко виявляють поверхневі вогнища некрозу білого кольору. Серце покрите жировими прошарками, особливо в ділянці передсердя і на верхівці серцевого м'яза. Для курей клітинного утримання характерна атрофія мускулатури, особливо ніг.

Необхідно виключити лейкоз, отруєння.

Лікування і профілактика. З лікувальною і профілактичною метою рекомендується дотримуватись норм забезпеченості птиці вітаміном Е (5мг на 1 кг корму) і вводити в раціон селен у вигляді натрієвої солі в дозах 0,05-0,1 мг на 1 кг корму. Враховуючи високу токсичність препарату, необхідно строго дотримуватися рекомендованих інструкцією доз і застосовувати його по вказівці ветеринарного лікаря. Селеніт натрію рівномірно розмішують з кормом або розчиняють в питній воді. Корми, що містять селеніт натрію в дозі 0,05 мг/кг, можна згодовувати щодня, а в дозі 0,1 мг - протягом тижня з подальшою тижневою перервою.

Селеніт натрію токсичний, тому потребує зберігання за списком А. М'ясопродукти можуть використовуватися не раніше, ніж через 15 діб після останнього давання препарату.

Питання до самостійної перевірки:

1. Які причини і патогенез стоматиту птахів?
2. Як діагностують та лікують стоматит?
3. Які причини і патогенез гастроентериту птахів?
4. Як діагностувати, лікувати і профілакувати гастроентерит?
5. Чим характеризується дистрофія печінки у птиці?

Самостійне вивчення № 37

Тема: Гіповітамінози Е, К птиці.

Питання до самостійного вивчення:

1. Гіповітаміноз Е.
2. Гіповітаміноз К.
3. Гіповітамінози групи В.
4. Аптеріоз і випадання пера.
5. Пероз.
6. Утруднена яйцекладка.

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 308-316.
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.2). – «Біла Церква БДАУ»,2001. – с. 406-439.

Методичні рекомендації:

При вивченні хвороб обміну речовин у птиці важливо зрозуміти причини, що призводять до їх виникнення, звернути увагу на особливості їх прояву та перебігу, зрозуміти схему надання лікувальної допомоги та заходи по недопущенню їх.

Конспект до теми: Гіповітамінози та інші хвороби обміну речовин птиці.

1.Гіповітаміноз Е (*E-hypovitaminosis*) характеризується порушеннямокислювально-відновних процесів, зниженням заплідненості яйцеклітин і активності сперматозоїдів.

Етіологія. Захворювання виникає при нестачі в раціоні вітаміну Е(токоферолу), який синтезується тільки зеленими частинами рослин.

Сприяють виникненню захворювання вміст в раціоні великої кількості білків, згрікліх жирів, недоброякісного рибного борошна, запліснявілих кормів, а також дефіцит в раціоні селену та інших мікроелементів, метіоніну.

Патогенез. Дефіцит вітаміну Е в організмі призводить до порушеннямокислювально-відновних процесів, обміну речовин з утворенням токсичних продуктів, які викликають зниження заплідненості яйцеклітин і активності сперматозоїдів. При нестачі вітаміну Е розвивається дистрофія м'язів. У корі головного мозку з'являються вогнища розм'якшення та дегенерації.

Симптоми. У молодняку Е-гіповітаміноз проявляється симптомами енцефаломалії, ексудативного діатезу, дистрофією м'язів, загибеллю ембріонів, недорозвитком їх, затримкою в рості, недорозвитком непосмугованих м'язів, ушкодженням травного каналу. У каченят відмічаються слабкість, міопатію, парези кінцівок, судорожні посіпування. У курчат спостерігають в'ялість, слабкість, втрату апетиту, рухи по колу, скручування

пальців, закидання голови. У курей знижується несучість, заплідненість яєць і виведення курчат. У самців розвивається імпотенція, втрачається активність сперми.

Перебіг і прогноз. Перебіг частіше хронічний. Прогноз при своєчасному лікуванні сприятливий. В тяжких випадках хвороби і при ускладненнях прогноз обережний або несприятливий.

Діагноз ставлять за характерними симптомами і патолого-анатомічними змінами: енцефаломалією, ексудативним діатезом, дистрофією м'язів, набряком головного мозку і крововиливами у мозочок; з урахуванням вмісту вітаміну Е в кормах і раціоні. Необхідно виключити інфекційний енцефаломієліт та інші хвороби, які супроводжуються парезами, паралічами, судорогами.

Терапія. В раціон включають корми, які містять вітамін Е (трав'янеboroшно, пророщене зерно, молочні продукти) або препарати вітаміну Е.

Призначають концентрат вітаміну Е дорослим курям по 0,3 – 0,5 мг надобу, курчатам — 0,3 мг на 1 кг корму. В раціон включають натрію селеніт в дозі 0,002 – 0,005 г на 1000 курчат.

Профілактика. Кормові суміші необхідно збагачувати вітаміном Е.

При цьому слід пам'ятати, що рослинні олії, згріклий риб'ячий жир єантагоністами токоферолу. Як стабілізатор вітамінів використовують патоку, антиоксиданти. В раціон птиці призначають альфа-токоферол в дозі 45 мг на 1 кг корму або 100 – 200 мг на 1 л води.

2.Гіповітаміноз К(K-hypovitaminosis) характеризується порушенням зсідання крові і крововиливами внаслідок порушення утворення протромбіну.

Етіологія. Захворювання виникає в усіх видів дорослої птиці і молодняку при нестачі в раціонах вітаміну К або при поганому засвоєнні його(при хворобах печінки, травного каналу, тривалому застосуванні антибіотиків, саліцилатів, сульфаніламідів).

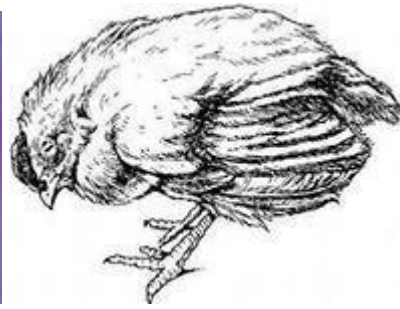
Симптоми. Птиця пригнічена, крила опущені, пір'я скуповлене, апетит знижений, поступово розвивається анемія. Температура тіла нормальна. Відмічають крововиливи в підшкірній клітковині і склері очей, погане зсідання крові.

Перебіг і прогноз. Перебіг хронічний, рідше — підгострий. Прогноз обережний, а в тяжких випадках при крововиливах — несприятливий.

Діагноз ставлять за характерними симптомами з урахуванням патолого-анатомічних змін і результатів дослідження крові. Необхідно виключити ексудативний діатез і набрякову хворобу курей.

Терапія. В раціон вводять корми, багаті на вітамін К. Призначають препарат вітаміну К — вікасол з розрахунку 30 г на 10 кг сухого корму для курей протягом 3 – 4 днів. Курчатам дають препарат в дозі 20 г на 10 кг корму протягом 3 – 4 днів. Доцільно застосовувати синковіт, менадіон, менадіон натрію бісульфат.

Профілактика спрямована на забезпечення птиці кормами, багатими на вітамін К. Призначають препарати вітаміну К з урахуванням добової потреби (в середньому для курчат 0,2 – 0,5 мг на 1 кг корму, для курей 2 – 3 мг на 1 кг корму).



Гіповітамінози групи В.

Хворіє частіше молодняк усіх видів при нестачі в раціоні вітамінів цієї групи.

Етіологія. В зв'язку з тим, що птиця має відносно велику енергію росту, вона більш чутлива до порушення метаболізму, в регуляції якого велику роль відіграють вітаміни групи В. Вони є коферментами і беруть участь у окислювально-відновних процесах. Крім того, вони беруть участь в енергетичному обміні, біосинтезі амінокислот, біосинтезі і перетворюванні жирних кислот, пуринових основ. При нестачі в організмі вітамінів групи В завжди відмічають порушення обміну, різні ступені розладу функцій нервової системи, кровотворення, шкіри.

Симптоми. У молодняку птиці всіх видів при нестачі вітамінів групи В з'являються загальні неспецифічні симптоми порушення обміну речовин: уповільнення росту, загальна слабкість, скуйовдженість пір'я, погіршення апетиту, діарея, інколи симптоми загальної інтоксикації (утруднене дихання, ціаноз гребеня і сережок, коматозний стан). У дорослої птиці спостерігають загальну слабкість, зменшення апетиту, зниження або відсутність яйцекладки.

Крім загальних неспецифічних симптомів, при нестачі якого-небудь вітаміну групи В з'являються характерні симптоми.

Для В1-гіповітамінозу характерні симптоми поліневриту: парези, паралічі кінцівок, втрата рівноваги при русі, закидання голови.

В2-гіповітаміноз проявляється загальною слабкістю, скручуванням пальців, анемією, дерматитом в ділянці голови, помутнінням і васкуляризацією рогики («криваве око»).

При В6-гіповітамінозі відмічають слабкість кінцівок і крил, підвищену збудливість, дерматити навколо очей, анального отвору, на пальцях.

В3-гіповітаміноз проявляється сухістю шкіри, огрубінням, ламкістю і випаданням пір'я на крилах, інколи облісінням шийної голови, потовщенням шкіри, кон'юнктивітом, кератитом.

При РР-гіповітамінозі слизова оболонка язика, рота, початку стравоходу набуває чорного забарвлення («чорний язык»).

Для гіповітамінозу В12, крім порушення обмінних процесів, характерні розлади функції кровотворення (анемія, лейкопенія).

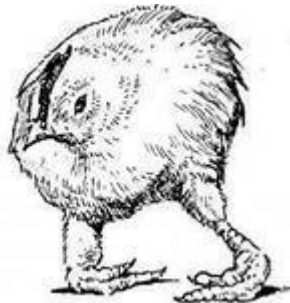
Діагноз ставлять за даними комплексних клінічних, патоморфологічних і лабораторно-діагностичних досліджень, з урахуванням аналізу раціонів та анамнезу.

Терапія. В раціон вводять зелені і тваринні корми, використовують дріжджовані корми, АБК, ПАБК. Доцільно використовувати фармакологічні препарати в терапевтичних дозах: тіаміну бромід, рибофлавін, піридоксин, нікотинамід, холін-хлорид, пантотенову кислоту, фолієву кислоту, а також різні їх співвідношення (полівітаміни).

Профілактика спрямована на забезпечення птиці всіх видів і технологічних груп кормами, багатими на вітаміни групи В. Доцільно давати премікси, полівітаміни в профілактичних дозах з урахуванням потреби птиці у вітамінах групи В і залежно від періоду технологічного процесу.

Потреба у вітамінах групи В становить в середньому на 1 кг корму, мг:

тіаміну 1 – 2,5, рибофлавіну 4 – 6, піридоксину 4 – 8, пантотенової кислоти 6 – 10, нікотинамід 30 – 50, біотину 0,1 – 0,2, холіну 1000 – 2000, фолієвої кислоти 0,6 – 2, ціанокобаламіну 10 – 15.



4. Аптеріоз і алопеція

Аптеріоз (Apteriosis) - відсутність або недостатнє оперення птиці при заміні ювенального пера; алопеція (*alopecia*) - повне або часткове випадання пера без наступного його відновлення у дорослої птиці.

Частіше хворіє молодняк водоплавної птиці.

Оперення у птиці непостійне і протягом життя змінюється залежно від її віку, статевого дозрівання, пори року. При звичайній заміні пір'я відбувається ювенальне (первинне), річне (сезонне) і регіональне (часткове) линяння. Ювенальне линяння у курчат проходить у 1,5-6-місячному віці, у каченят 2-4-місячному. Повна заміна махового пір'я у курчат настає у 150-160-денному віці. Тривалість линяння та ріст нового пір'я залежать від годівлі й утримання птиці. З ростом пір'я пов'язаний розвиток куприкової залози, секретом якої птиця змащує його, запобігаючи намоканню.

Етіологія. Основна причина захворювання - недостатня годівля птиці під час інтенсивного утворення пір'я або в період продуктивності. Нестача в раціоні сірки, сірковмісних амінокислот (лізин, метіонін, цистин), вітаміну Е, нікотинової кислоти викликає випадання пір'я і затримку росту нового. Сприяють аптеріозу недостатня освітленість, низька або висока відносна вологість повітря. Причини алопецій - надмірна білкова годівля, нестача в раціоні кальцію, сірки, марганцю, йоду, наявність нашкірних паразитів. Крім цього, випадання пір'я спостерігається при гіперфункції щитоподібної залози. У водоплавної птиці аптеріоз розвивається

за відсутності водних вигулів. Сприяють розвитку хвороби порушення функції щитоподібної залози, нестача ретинолу, кальциферолу.

Симптоми. У курчат 40 - 60-денного віку обламується ембріональний пух, пір'я не росте. У 2-3-місячному віці зустрічаються “голі” курчата. У хворой птиці спостерігається ураження шкіри навколо анального отвору, на шиї, спині, деколи після випадання пір'я розвивається канібалізм. Частіше алопеція буває у продуктивних курей-несучок. Пір'я випадає спочатку біля кореня хвоста, на спині, потім - на шиї і животі. Окремі кури стають “голими”, шкіра гіперемійована, з крововиливами. Птиця втрачає масу тіла, знижується яйцекладка.

При аптеріозі у каченят 40-60-денного віку і старших повністю або на окремих ділянках шкіри (частіше на спині) відсутнє пір'я. Шкіра гіперемована, з крововиливами, помітні зачатки пір'я («пір'яні пеньки»). У дорослих качок куприкова залоза не функціонує, перо не змазується жиром. У курей відмічають ушкодження шкіри і випадання пір'я.

Лікування і профілактика. В період линяння слід давати птиці корми, багаті на органічну сірку: зелене листя капусти, зелену масу бобових рослин, м'ясо-кісткове і кров'яне борошно. Добрі результати дає добавка до раціону пір'яного борошна до 1 г на голову.

При комплектації пташників з регульованим світловим режимом висхідний світловий день має становити 7-8 год. Збільшення тривалості та інтенсивності світлової програми регулюється залежно від рівня несучості, породи і лінії птиці.

Відновленню оперення у курей сприяє введення вітаміну В12 по 30- 50 мкг на голову. З лікувальною метою в корми включають сірку по 0,2-0,3 г на добу. Призначають УФ-опромінювання. Вводять мікроелементи: калію йодид по 3—4 мг, марганцю сульфат - 5-8 мг на голову на добу.

Для профілактики аптеріозу молодняку водоплавної птиці з 25-30- денного віку слід забезпечити водні вигули.

5.Пероз

Пероз (“ковзний” суглоб, “ковзне” сухожилля) характеризується порушенням процесу формування кісток, змінами анатомічного положення ахіллового сухожилля, що супроводжується розладами функції кінцівок.

Хворіє молодняк птиці, переважно курчата й індиченята.

Етіологія. Пероз виникає при нестачі у раціоні марганцю і холіну. Сприяє розвитку захворювання нестача біотину, ніацину, рибофлавіну, фолієвої кислоти, ціанокобаламіну, а також неправильне співвідношення у раціоні кислих і лужних еквівалентів, надлишок йоду і молібдену - антагоністів марганцю.

Патогенез. Дефіцит марганцю супроводжується зниженням активності лужної фосфатази, вмісту фосфору у крові, порушенням функції залоз внутрішньої секреції, внаслідок цього кістки кінцівок і хребта формуються вкороченими і потовщеними, порушується кровотворення і розвиток ембріонів.

Симптоми. У хворого молодняку спостерігаються потовщення і укорочення трубчастих кісток, деформація суглобів, порушується робота зв'язкового апарату. Ахіллове сухожилля вискакує із свого виростка, стопа повертається під прямим кутом, подібно до вивиху кінцівок. Курчата й індиченята худнуть, відстають у рості та розвитку і гинуть від виснаження. У несучок симптоми перозу не

проявляються, але із яєць виводиться молодняк з вираженими симптомами хвороби.

Діагноз ставлять на підставі характерних клінічних симптомів. Беруть до уваги результати інкубації - погане виведення і випадки хонд- ріодистрофії ембріонів (відставання у рості, укорочення та викривлення кінцівок, “дзьоб папуги”). При біохімічному дослідженні сироватки крові хворої птиці встановлюють зниження активності лужної фосфатази і рівня неорганічного фосфору, що свідчить про нестачу марганцю.

Лікування. На ранніх стадіях захворювання позитивні результати одержують при внутрішньом'язовому введенні бороглюконату кальцію в дозі 2-4 мл/кг маси і вітаміну Б в дозі 2000-3000 МО на 1 кг маси.

Профілактика. У раціон молодняку вводять на 1 т комбікорму 1000 г вітаміну В4; 16 мг вітаміну В11; 6 г вітаміну В2; 0,5 г вітаміну Вс; 6 г вітаміну Е; 60 г марганцю, а також 350 мг метіоніну на 100 г корму. До раціону включають пророщене зерно, сир, моркву, пекарські дріжджі, кісткове борошно. Кислотність кормосумішей має не перевищувати 5°.

6. Утруднена яйцекладка

Утруднена яйцекладка— хвороба, що характеризується зниженням несучості внаслідок затримки яєць у яйцепроводі, розтягнутим і болючим актом знесення яєць. Хворіють несучки усіх видів птиці, переважно молоді кури у перший місяць яйцекладки.

Етіологія. Причинами захворювання є інтенсивна годівля і подовжений світловий день, нестача в раціоні кальцію, вітамінів А, В, Е, С.

Рідше затримка яєць у яйцепроводі розвивається внаслідок набряку, запалення і звуження нижнього відрізка яйцепроводу внаслідок травм, пухлин чи його завороту. Деколи утруднена яйцекладка спостерігається у здорових несучок при формуванні дво- або трижовткових яєць, що спостерігають у молодих курей у перші дні яйцекладки.

Патогенез. При порушеннях утримання і годівлі несучок розвивається недорозвиненість і атонія яйцепроводу і черевних м'язів. Внаслідок цього затримується проходження яєць у кінцевому відрізку яйцепроводу. Затримка яєць призводить до виникнення запалення, яке може поширюватися на яєчник і очеревину з розвитком сальпінгоперитоніту.

Симптоми. Знесення яєць утруднене. Дихання напружене, спостерігається посиніння гребінця. Загальний стан поступово погіршується. При пальпації через черевну стінку і клоаку промацується одне, а іноді - двоє-троє яєць.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині знаходять запалення яйцепроводу і наявність у ньому яєць.

Лікування. Використовуються препарати, що підвищують тонус мускулатури і перистальтику яйцепроводу: внутрішньом'язово вводять пітуїтрин у дозі 0,5-1 мл; 1 %-ний олійний розчин синестролу - 0,5-1 мл на несучку. В клоаку можна ввести 4-5 %-ний розчин натрію хлориду, а в яйцепровід - олію. Якщо після таких заходів яйце протягом 2-3-х годин не виходить, то його видаляють механічно.

Профілактика полягає у забезпеченні несучок достатньою вітамінно-мінеральною годівлею. Не можна стимулювати яйцекладку у незрілих

молодих несучок. Профілактують хворобу введенням до складу раціону холінхлориду і калію йодиду.

Питання до самостійної перевірки:

1. Які причини і симптоми Е-гіповітамінозу у курчат?
2. Які симптоми , терапія та профілактика К-гіповітамінозу?
3. Які особливості гіповітамінозів групи В у птиці?
4. Що таке аптеріоз і алопеція і чому вони виникають?
5. Як діагностувати та лікувати пероз?
6. Чим характеризується затруднена яйцекладка?
7. Як профілактувати хвороби обміну речовин у птахів?

Самостійне вивчення № 38

Тема: Гастроентерит хутрових звірів.

Питання до самостійного вивчення:

- 1. Гастроентерит.**
- 2. Гепатодистрофія.**

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 320-323.
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.2). – «Біла Церква БДАУ», 2001. – с. 453-461.

Методичні рекомендації:

При вивченні хвороб органів травлення у хутрових звірів важливо зрозуміти причини, що призводять до їх виникнення, звернути увагу на особливості їх прояву та перебігу, зрозуміти схему надання лікувальної допомоги та заходи по недопущенню їх.

Конспект до теми: Гастроентерит хутрових звірів.

1. Гастроентерит

Гастроентерит (Gastroenteritis) - запалення слизової оболонки шлунка і кишечника з наступним порушенням їх моторної і секреторної функцій.

Це одне з найбільш поширених захворювань хутрових звірів, яке частіше спостерігають при переході з годівлі молоком матері на підгодівлю або зразу після відлучення від матері, коли щенята переходять на самостійний тип годівлі. Ураження шлунка і кишечника розвивається уже через кілька годин після поїдання неякісних кормів. Хворіють хутрові звірі усіх видів. За походженням гастроентерити поділяються на первинні та вторинні, за перебігом - гострі та хронічні, за характером запалення - на катаральні, виразкові, геморагічні.

Етіологія. Здебільшого причинами первинного гастроентериту є поїдання неякісних кормів: загнилих, прокислих, несвіжих, які окислились і містять багато прогірклих жирів, обсіменених мікроорганізмами (ешерихіями, протеем, клостридіями, грибами та ін.); порушення режиму годівлі і структури раціону, коли у кормовій суміші багато клітковини або молочних кормів; різка зміна кормів; згодовування щенятам кормів, які не відповідають фізіологічним потребам, споживання забрудненої води, попадання в корм різних токсинів. У соболів велике значення в розвитку гастроентериту, крім згодовування неякісних кормів, має введення у практику голодної дієти під час масових зоотехнічних чи ветеринарних заходів. Добове голодування соболів є сильним стресором, який призводить до тяжких розладів секреторної і моторної функцій шлунка та кишечника, розвитку

виразкового гастроентериту. У молодих кроленят ентерити часто виникають при переохолодженні.

Вторинний гастроентерит розвивається рефлекторно при захворюваннях печінки, підшлункової залози, легень, нирок. Крім того, з явищами гастроентериту перебігають багато інфекційних та інвазійних захворювань: колібактеріоз, сальмонельоз, стрептококоз, чума, анаеробна ентеротоксемія, вірусний гепатит, геморагічна септицемія, парвовірусний ентерит (норок), дизентерія, еймеріоз (нутрій, кроликів), дифілоботріоз, токсокароз та ін. Ряд захворювань (сибірка, сальмонельоз, геморагічна септицемія, а у нутрій - стронгілоїдоз) супроводжуються геморагічним гастроентеритом.

Велику роль у розвитку гастроентериту відіграють дисбактеріози, які часто розвиваються при згодовуванні антибактеріальних препаратів. У таких випадках у вмісті кишечника м'ясоїдних знаходять переважно бактерії родів *Proteus*, *Paracoli*, *Pseudomonas*, *E.coli*, протеолітичні бактерії. У трав'яїдних (нутрії, кролики) дисбактеріоз характеризується наявністю у тонкому кишечнику грамнегативних бактерій (*Proteus*, *Pseudomonas*, *E.coli* і т.п.), а у здорових нутрій у кишечнику переважають грампозитивні бактерії, ентерококи, дріжджі.

Патогенез. При гострому перебігу патологічного процесу підвищується чутливість шлунка та кишечника, виникають рефлекторні розлади, які супроводяться блюванням, діареєю, дегідратацією. Хронічний гастроентерит характеризується порушенням секреторної, моторно-евакуаторної та екскреторної функцій шлунка і кишечника, порушенням структури і функції печінки, підшлункової залози. Недостатнє перетравлювання і засвоєння поживних речовин, втрата їх та рідини з калом призводить до дегідратації, інтоксикації, порушення обміну речовин. Хворі звірі втрачають вгодованість, стають ослабленими і сприйнятливими до вторинної інфекції.

Симптоми. При катаральному гастроентериті апетит знижений або відсутній, з'являються блювання, депресія і діарея, фекалії рідкі, сірого, світло-рожевого, зеленого або бурого кольору, містять слиз і пухирці газу, черевна стінка болюча. У нутрій при ентериті може спостерігатися запор. У кроликів - часта дефекація, кал може бути прозорим, сіро-коричневого кольору або із зеленуватим чи червонуватим відтінком, рідкий, зі слизом і пухирцями газу. З розвитком інтоксикації і зневоднення організму стан хворих погіршується, волосяний покрив стає тьмяним, видимі слизові оболонки анемічні, інколи з жовтяничним відтінком. При хронічному перебігу затримується линяння і погіршується якість хутра.

Геморагічний гастроентерит розвивається швидко, супроводжується профузним проносом, кал зі слизом і кров'ю, часто нагадує дьоготь (чорний кал). У хворих звірів нерідко блювота має вигляд кров'янистої рідини. Розвивається спрага. Звірі часто гинуть уже на першу добу.

Патолого-анатомічні зміни. В запальний процес втягнені слизові оболонки шлунка і тонкого кишечника. Найчастіше виявляють ексудативні форми запалення: катаральне, геморагічне, фібринозне. При гострому катаральному запаленні (слизовий катар) слизові оболонки набряклі, червоного кольору внаслідок розвитку запальної гіперемії та несуть на собі значну кількість густого тягучого слизу, який, змішуючись із вмістом, змінює його консистенцію. Якщо

слизовий катар набуває хронічного перебігу, то ексудативні процеси поступово затухають, але посилюються проліферативні, тобто в підслизовій основі інтенсивно починають розмножуватись клітини сполучної тканини. Таке явище частіше розвивається у шлунку. Слизова оболонка його потовщена, сірого кольору, зібрана у численні дрібні складки, що не розпрямляються, і покрита сірим тягучим слизом. При геморагічному запаленні цих органів кров'янистий ексудат виділяється у їх просвіт, забарвлюючи вміст у червоний колір різної інтенсивності. Слизова оболонка набрякла, темно-червоного кольору, злегка розпушена.

Внаслідок поїдання неякісних кормів токсичні речовини місцево впливають на слизову оболонку шлунка, зумовлюючи запальні явища і навіть руйнують поверхневі структури слизової оболонки, тобто формують ерозії. По краях ерозій часто виявляють крововиливи, що мають буре забарвлення (наслідок взаємодії гемоглобіну із HCl). На місці ерозій з часом можуть утворюватись виразки.

Фібринозне запалення шлунка та кишечника може бути поверхневим (крупозним) або глибоким (дифтерійним). Крупозне запалення частіше буває розлитим. Фібринозний ексудат у вигляді світло-сірої або жовто-сірої пружної маси нашаровується на поверхні слизової оболонки і відносно легко може відділятися від неї. Слизова оболонка під фібрином набрякла і плямисто забарвлена в червоний колір різної інтенсивності. Дифтерійне запалення частіше розвивається локально на місці солітарних фолікулів. У таких місцях формуються осередки некрозу сірого або сіро-жовтого кольору, що піднімаються над загальною поверхнею слизової оболонки.

Діагноз ставиться на основі характерних змін консистенції і кольору фекалій. Первинний гастроентерит слід диференціювати від інфекційних та інвазійних хвороб. На колибактеріоз хворіють переважно щенята лисиць, песців і нутрій 1-10-денного віку. Дорослі звірі, щенята норок, тхорів, бобрів, єнотів і соболів стійкі до нього (у них може бути змішана інфекція). Диференціюють за результатами бактеріологічного дослідження.

На сальмонельоз хворіють щенята лисиць і песців від тритижневого до тримісячного віку, а також глибоковагітні самиці. У дорослих невагітних самиць, а також у щенят норок, соболів, тхорів сальмонельоз розвивається лише як вторинна інфекція при чумі, алеутській хворобі, стресі. Характерними, крім діареї, є підвищення температури тіла до 41-42 °С, зневоднення, западання очей, парез тазових кінцівок. На розтині знаходять збільшення (у 4-10 разів) селезінки. Уточнюють діагноз бактеріологічним дослідженням.

Вірусний ентерит норок характеризується домішками у калових масах великої кількості слизу білого, зеленого або кремового кольору, наявністю білих кишкових циліндрів - слизових трубок, що з'являються в результаті злушення слизової оболонки кишечника. На розтині - фібринозно-геморагічне запалення слизових оболонок шлунка та кишечника, селезінка темно-вишневого кольору, збільшена вдвічі.

Кокцидіоз найбільш виражений у віці 2-3 міс, менше хворіють щенята до місячного віку і дорослі звірі. Диференціюють шляхом мікроскопії фекалій і виявлення ооцист.

Прогноз при первинному гастроентериті - сприятливий, а при вторинному залежить від основного захворювання, при дегідратації та інтоксикації - обережний або несприятливий.

Лікування. При масовому захворюванні звірів слід виключити з раціону недоброякісні корми, а також корми, багаті на жир і клітковину. Звірів забезпечують водою, пропускають одну годівлю, а потім у раціон вводять свіже м'ясо, печінку, кров, молоко. Годують невеликими порціями. У корм додають АБК, ацидофілін, вітаміни. Окремим звірам випоюють по 5-20 мл шлункового соку. Для нутрій, кроликів, ондатр дієтичними кормами є сіно доброї якості, сушений білий хліб. Собоям у раціон додають яблука. Якщо пронос не припинився, призначають в'яжучі (танін, танальбін) та протимікробні (фенілсаліцилат, фуразолідон, фуразонал, антибіотики, сульфаніламід) засоби. Левоміцетин призначають всередину з кормом, 2 рази на день кроликам, лисицям і песцям по 20-30 мг, норкам - 10-15 мг/кг маси; тетрациклін, окситетрациклін - 2-3 рази на день, лисицям і песцям - 0,1-0,2 г, норкам - 0,05 г, нутріям - по 10 мг/кг маси; хлортетрацикліну гідрохлорид (біоміцин) - 2 рази на день щенятам лисиць і песців, молодняку кролів - 20-30 мг, норчентам і собоятам - 10-15 мг/кг маси, дорослим, відповідно 0,02-0,03 і 0,05; кролям - 0,1-0,15 г; неоміцину сульфат - 2 рази на день, по 1-2 тис. од., а при гастроентериті інфекційної етіології лисицям і песцям - 20-60 тис. од., норкам і собоям - 10-20 тис. од.; фталазол - лисицям, песцям і нутріям - 0,3-0,5 г, норкам і собоям - 0,1-0,2 г, кроликам - 0,1 г/кг маси; фуразолідон - кролям, лисицям, песцям, норкам, собоям, нутріям - 3-5 мг/кг маси 2 рази на день.

При дегідратації підшкірно вводять ізотонічні розчини солей, 5 %-ний розчин глюкози, білкові гідролізати.

Профілактика включає щоденний контроль якості кормів, що надходять, умов зберігання, дотримання структури раціону, приготування якісної кормової суміші. У літній період слід своєчасно збирати залишки нез'їденого корму. Особлива увага якості кормів приділяється у період вагітності, лактації самок та відсадження щенят. Щоденно контролюють поїдання корму, стежать за станом органів травлення. Коренеплоди слід добре промивати, відкидати зіпсовані. Забороняють згодовувати кроликам мокру або зігріту у купах траву. Вологу зелень прив'ялюють.

Переведення кроликів на безмолочний раціон здійснюють поступово. Концентрати згодовують при цьому у подрібненому або плющеному вигляді. У раціон включають молоду зелену траву або вітамінне сіно бобових і бобово-злакових культур, овес, варену картоплю, моркву і невелику кількість пшеничних висівок, сухе молоко, рибне та м'ясо-кісткове борошно. При приготуванні гранульованих кормів слід включати до їх складу 30-40 % трав'яного борошна. Будиночки, клітки періодично дезінфікують, напувалки і годівниці очищають і добре промивають, стежать за чистотою питної води.

З профілактичною метою застосовують сухий ацидофілін, який додають кролицям до корму у кількості 1 %, починаючи з 20-го дня лактації і далі протягом 15-ти днів. Повторюють курс після 10-денної перерви. Кроликам, починаючи з 15-денного віку і до відсадження, один раз на день дають хлортетрацикліну

гідрохлорид по 0,5 мг, а після відсадження і до тримісячного віку - по 1 мг. Курс застосування - 7 днів з наступною п'ятиденною перервою.

2. Гепатодистрофія

Дистрофія печінки (Distrophia hepatis) - захворювання, що характеризується глибоким порушенням усіх видів обміну речовин, функціональними і морфологічними змінами у різних органах з переважним ураженням печінки і нирок. Виникає частіше у норок, особливо з кольоровим забарвленням хутра, рідше у звірів інших видів, у будь-яку пору року, проте серед самок частіше хвороба реєструється у квітні-червні, тобто під час вагітності та лактації; серед щенят - восени, оскільки звірів починають годувати м'ясо-рибними кормами, що довго зберігалися. Загибель норок з причини гепатодистрофії становить 15-30 % від загальної летальності.

Етіологія. Дистрофія печінки (гепатоз) буває первинною і вторинною. Первинна гепатодистрофія виникає внаслідок поїдання кормів, що містять продукти окиснення жирів - альдегіди, кетони, низькомолекулярні кислоти, окисикислоти, що мають токсичні властивості. Вони руйнують у кормах жирі- і водорозчинні вітаміни, дезорганізують внутрішньоклітинне окиснення у печінці, окислюють ненасичені жирні кислоти, які входять до складу мембран гепатоцитів, руйнують їх. Перекиси водночас посилюють ліполітичні процеси, що супроводиться мобілізацією жиру із депо та інтенсивним відкладанням його у печінці. Особливо небезпечним є згодовування таких кормів при дефіциті у раціоні антиоксидантів — токоферолу, фолієвої кислоти та селену.

Гепатодистрофія також розвивається при порушенні синтезу у гепатоцитах фосфоліпідів з нейтрального жиру, що є наслідком дефіциту у раціоні ліпотропних речовин - метіоніну та холіну. Із тригліцеридів і холіну у печінці утворюються холінофосфатиди, що забезпечує постійний відтік жирових речовин із печінки і запобігає жировій інфільтрації гепатоцитів. Єдиний донатор металних груп для синтезу холіну - метіонін, який є незамінною амінокислотою. Недостатність метіоніну і холіну спостерігається в тому випадку, коли більше 50 % загального білка раціону надходить за рахунок субпродуктів і рибних відходів (голови, кістки, губи, вуха, гортань, трахея, легені, стравохід, селезінка, передшлунки, плавники), а не з доброякісним м'ясом, рибою, молочними продуктами.

Крім аліментарних факторів, гепатодистрофія розвивається при інтоксикації отрутами рослинного, мінерального та бактеріального походження.

Вторинна дистрофія печінки є наслідком гастроентериту, алеутської хвороби, пневмонії, туберкульозу, сальмонельозу, чуми та інших інфекційних хвороб.

Патогенез. Порушення структури раціону, нестача ліпотропних речовин, інтоксикація різними отруйними продуктами призводять до морфологічних змін гепатоцитів і їх функціональної недостатності. У хворих звірів розвивається паренхіматозна жовтяниця—жовчні пігменти забарвлюють тканини, особливо жирову, у жовтий колір. Порушується білоксинтезувальна функція печінки, кількість альбумінів у хворих норок зменшується з 55 до 30-40 %, що призводить до порушення водного обміну, оскільки альбуміни утримують плазму у кров'яному руслі. Клінічно гіпоальбумінемія проявляється вираженою спрагою.

Уже на ранніх стадіях хвороби порушується глікогенсинтезувальна функція, печінка збіднюється на глікоген, зменшується надходження у кров глюкози. Відповідною реакцією на гіпоглікемію є мобілізація жиру з депо, нагромадження його у печінці і посилення її жирової інфільтрації. Цьому процесу сприяє також зниження утворення у печінці фосфоліпідів, у складі яких із гепатоцитів виводяться жири.

Печінка втрачає свою функцію, що викликає ураження центральної нервової системи (парези, паралічі, судоми), аборти, розсмоктування плодів.

Симптоми. При гострому перебігу температура в нормі або знижена, звірі малорухливі, пригнічені, апетит знижений або відсутній, спостерігаються іктеричність видимих слизових оболонок, спрага, діарея, епілептичні судоми, парез тазових кінцівок. Хронічний перебіг характеризується в'ялістю, зниженням апетиту, в подальшому апетит зникає, волосяний покрив стає тьманим, скуйовдженим, на черевці - мокрим (дизурія). Видимі слизові оболонки у деяких звірів жовтяничні. Виражені спрага, атаксія, парези або паралічі тазових кінцівок, норки приймають позу "кобри", розвиваються епілептичні судоми. Інколи в кінці хвороби з'являється пронос, калові маси коричневі або чорні з домішками крові та слизу.

У деяких вагітних норок за 7-10 днів до щеніння виявляють кровотечу із статевих органів, аборти, у лисиць і песців - розсмоктування плодів, аборти, ендометрит.

Патолого-анатомічні зміни. При дифузній жировій дистрофії печінка збільшена, від шафранно-жовтого до оранжево-червоного кольору, шматочки печінки плавають у воді, жовчний міхур переповнений густою, темно-зеленою жовчю. При дистрофічному і токсичному ураженні печінка майже не збільшена, сіро-жовто-коричневого кольору.

Нирки збільшені, світло-сірого або сіро-жовтого кольору, межа між кірковим і мозковим шарами непомітна. Збільшення селезінки знаходять лише у загиблих вагітних самок. Вона щільна, вишневого кольору. Шлунок містить невелику кількість густого дьогтеподібного слизу.

У деяких норок, що загинули у другій половині вагітності, на перший план виступає ураження матки. Стінка матки набрякла, розпушена, темно-червоного кольору. У місцях прикріплення плодів відмічають некроз, розрив стінки матки з наступним випаданням плодів у черевну порожнину. Плоди різних розмірів, брудно-бурого кольору, часто мацеровані, у черевній порожнині знаходять мутну бурувату рідину. У загиблих самок песців і сріблясто-чорних лисиць виявляють ознаки розсмоктування плодів.

Діагноз. Жирову дистрофію печінки діагностують за симптомами, результатами лабораторного дослідження (гіпоальбумінемія, позитивні тимолова, йодна та інші колоїдно-осадові проби, підвищення активності індикаторних для печінки ферментів - аланінової та аспарагінової трансаміназ) та за даними патолого-анатомічного розтину.

Диференціюють алеутську хворобу, вірусний гепатит, кормові отруєння, В₁-гіповітаміноз, лептоспіроз, сальмонельоз. При алеутській хворобі (плазмоцитозі) знаходять збільшення селезінки (у 4-10 разів), лімфатичних вузлів,

нирок. Під капсулою нирок - темно-червоні крововиливи, внаслідок чого нирка має крапчастий вигляд. При хронічному перебігу нирки зморщені, поверхня горбкувата. Для диференціації використовують реакцію імуноелектроосмофорезу (РІЕОФ).

Вірусний гепатит песців і лисиць диференціюють за реакцією дифузійної преципітації, а гістологічно у клітинах печінки знаходять характерні для вірусу гепатиту внутрішньоядерні включення.

При кормових отруєннях у патологічний процес, крім печінки, втягується шлунково-кишковий канал, в якому розвивається катаральне запалення. В₁-гіповітаміноз диференціюють за результатами аналізу годівлі та лікувальним ефектом, який здебільшого настає після введення препаратів тіаміну.

Лептоспіроз та сальмонельоз виключають за результатами епізоотологічного обстеження та бактеріологічного дослідження.

Лікування. Для хворих звірів готують дієтичний фарш, у який включають сиру печінку (10-15 г на норку), мускульне м'ясо, сир, свіжу рибу, збиране молоко, зелень, свіжі субпродукти, полівітаміни. У кормову суміш добавляють білкові гідролізати (по 5-10 мл на норку), ліпотропні речовини, у напувалки - глюкозу.

З препаратів, що мають ліпотропну дію, призначають метіонін, холінхлорид (по 50 мг протягом десяти днів з наступною десятиденною перервою), ліпокаїн, дипромоній, ліпамід, метил-метіонінсульфотю хлорид (100 мг), а також препарати вітамінів В₆, В₁₂, С, Е, В₁₂, В₁₅ (кальцію пангамат), комплексні вітамінні препарати — пушновіт-1 і -2, польфамікс (5 г на 8 норок). Кальцію пангамат, наприклад, стимулює ліполітичну активність жирової тканини, синтез фосфоліпідів і запобігає нагромадженню ліпідів у гепатоцитах.

Профілактика. Проводять органолептичний і лабораторний аналіз кормів (визначають кислотне та йодне число, бактеріальну забрудненість, наявність мікотоксинів) з тим, щоб до згодовування допускати лише якісний корм. Правильно складений раціон, структура якого відповідає фізіологічним потребам хутрових звірів, дотримання технології приготування кормової суміші, введення до раціону окремих вітамінів або полівітамінних препаратів (пушновіт-1, -2, польфамікс), ліпотропних препаратів, антиоксидантів (токоферолу ацетат, натрію селеніт) становлять основу профілактики гепатозу. Крім медикаментозної, у неблагополучних господарствах організовують групову дієтопрофілактику для племінного стада. У найбільш важливі біологічні періоди життя звірів з їхнього раціону виключають потенційно небезпечні корми, а до складу кормової суміші вводять мускульне м'ясо, рибу, сиру печінку, дріжджі (2-3 г), сир знежирений (5-10 г).

Контрольні запитання:

1. Які причини виникнення гастроентериту?
2. У чому полягає лікарська допомога при гастроентериті?
3. Який патогенез при копростазі?
4. Які симптоми копростазу?
5. Які причини виникнення гепатодистрофії?
6. Які лікувально- профілактичні заходи при гепатодистрофії?

Тема: Гіповітамінози хутрових звірів.

Питання до самостійного вивчення:

1. Гіповітамінози.

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с . 328-332.
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.1). – «Біла Церква БДАУ», 2001. – с. 471-478.

Методичні рекомендації:

При вивченні гіповітамінозів у тварин важливо зрозуміти причини, що призводять до їх виникнення, звернути увагу на особливості їх прояву та перебігу, зрозуміти схему надання лікувальної допомоги та заходи по недопущенню їх.

Конспект до теми: Гіповітамінози хутрових звірів.

Гіповітаміноз А виникає внаслідок недостатнього надходження в організм вітаміну А (ретинолу) або поганого його засвоєння.

Етіологія. Організм звірів погано засвоює каротин рослин, тому потребу в ньому забезпечують з кормів тваринного походження. Крім того, необхідно враховувати, що ретинол легко окислюється киснем повітря, розкладається ультрафіолетовими променями та при прогрітій жиру.

Патогенез. При А-гіповітамінозі погіршується зір (виникає гемералопія), настає ксерофтальмія, потім кератомаліяція. Крім того, відбувається кератинізація епітеліальної тканини в усіх органах, що призводить до функціонального розладу їх, затримки росту звірів. Внаслідок зміни епітелію статевих органів самок порушуються строки появи охоти, настає імплантація плодів, внаслідок чого вони гинуть. У самців з'являється аспермія і втрачається статевий інстинкт.

Патолого-анатомічні зміни. До специфічних макроскопічних змін відносять ушкодження рогівки очей. У щенят, які народились від А-гіповітамінозних самок, спостерігають зміни, що характерні для трахеїту, катаральної бронхопневмонії, гастриту, ентериту.

Симптоми. При А-гіповітамінозі спостерігають кон'юнктивіт, ксерофтальмію, кератомаліяцію, погіршення зору. У дорослих звірів відмічають порушення функції розмноження. У самок знижується плодючість, народжуються слабкі, нежиттєздатні щенята. У них часто відмічають нервові розлади, з'являються масові захворювання систем дихання і травлення, ріст уповільнюється.

Перебіг і прогноз. Перебіг хронічний. Умовно виділяють три періоди:

- а) прихований,
- б) період загальних неспецифічних симптомів,
- в) період проявлення специфічних симптомів.

Особливо тяжко А-гіповітаміноз перебігає у щенят. Прогноз залежить від своєчасного лікування. При ускладненнях — обережний.

Діагноз ставлять на основі симптомів, результатів аналізу раціонів, дослідження крові хворих і печінки загиблих тварин на наявність вітаміну А. Захворювання слід диференціювати від хвороб, що супроводжуються ушкодженням очей, порушенням нервової, дихальної і травної систем.

Терапія. Призначають всередину вітамін А в дозах: лисиці і песцю 15 тис. МО, соболю і норці 5 – 6 тис. МО на добу. При цьому в добовому раціоні повинна міститись достатня кількість нейтральних жирів. Оптимальна добова доза вітаміну А для звірів 400 – 500 МО на 1 кг маси.

Кращому засвоєнню ретинолу сприяють вітаміни Е і С, дріжджі.

Ефективно використовувати полівітаміни.

При ускладненнях застосовують симптоматичну терапію.

Профілактика спрямована на забезпечення звірів повноцінними за вмістом вітаміну А кормами. Вводять в раціон кормові добавки, що містять вітамін А (риб'ячий жир та ін.), призначають в профілактичних дозах вітамін А, полівітаміни, пушновіт, фероксин. Дотримуються ветеринарно-санітарних правил утримання звірів.

Гіповітаміноз D — захворювання щенят, що характеризується порушенням обміну фосфору, кальцію і дистрофічними змінами кісткової тканини.

Етіологія. Захворювання виникає внаслідок низького вмісту вітаміну D (кальциферолу) в кормах, недостатнього ультрафіолетового опромінення звірів, неправильного співвідношення вмісту кальцію і фосфору в раціоні. Сприяє хворобі нестача вітаміну А.

Патогенез. При нестачі вітаміну D знижуються окислювально-відновні процеси і порушується обмін речовин, особливо обмін кальцію і фосфору. Патологія кісткоутворення веде до недостатньої мінералізації і деформації кісток. Рахіт характеризується також затримкою росту, атрофічними та склеротичними змінами в шлунку і кишках, інволюцією зобної та гіперфункцією щитоподібної залози, гіпотонією м'язів і анемією.

Патолого-анатомічні зміни. Слизові оболонки анемічні або ціанотичні. Череву велике, відвисле. Лапи короткі, криві. Кістки м'які, легко ріжуться ножем. На ребрах «чітки», кісткові мозолі. Надкiсниця гіперемована. Скелетні м'язи сухі. Часто рахіт ускладнюється бронхопневмонією, хронічним катаром травного каналу, виснаженням.

Симптоми. Щенята відстають у рості. Інколи відмічають симптоми тетанії, епілепсії. Суглоби потовщені, з'являються реберні «чітки». З часом відбувається викривлення діафізів кісток передпліччя, плеча, гомілки, стегна.

Перебіг і прогноз. Перебіг хронічний, тривалістю кілька тижнів і місяців. Прогноз при своєчасному лікуванні сприятливий.

Діагноз ставлять з урахуванням симптомів, аналізу раціону, результатів досліджень крові на вміст кальцію, фосфору і рентгенологічних досліджень.

Терапія. Призначають кальциферол в масляному розчині в дозах 1000 – 1500 МО на добу для лисиць і песців та 500 – 700 МО для соболів і норок. Курс лікування — два тижні, а потім дозу поступово зменшують до профілактичної —

200 МО лисицям і песцям та 100 МО соболям і норкам на добу. Організують ультрафіолетове опромінення. В раціон добавляють подрібнені свіжі кістки по 40 – 50 г лисицям і песцям та 20 – 25 г соболям і норкам, кісткове борошно — по 20 г лисицям і песцям та по 3 г норкам і соболям на добу. Призначають полівітаміни.

Профілактика. Організують повноцінну годівлю вагітних самок, звертаючи особливу увагу на білково-мінерально-вітамінний склад раціонів, ультрафіолетове опромінення, особливо щенят. Вводять мінеральну і вітамінну підгодівлі (солі фосфору, кальцію, мікроелементи, полівітаміни), створюють добрі гігієнічні умови утримання звірів.

Гіповітаміноз Е характеризується порушенням окислювально-відновних процесів і відтворної функції.

Етіологія. Захворювання виникає внаслідок дефіциту вітаміну Е (токоферолу) в кормах і раціоні. В тваринних продуктах токоферолу порівняно мало, багато його в рослинних кормах, тому у хутрових звірів в окремі періоди року виявляють Е-гіповітаміноз. Сприяють розвитку хвороби корми, які містять прогірклий і ненасичений жир, дефіцит в раціоні селену та інших мікроелементів, а також деяких амінокислот.

Патогенез. Порушуються окислювально-відновні процеси і обмін речовин з утворенням токсичних продуктів. Виникають морфологічні і функціональні зміни статевих органів, а також печінки, міокарду, нервової системи.

Патолого-анатомічні зміни. Виявляють дегенеративні зміни всім'яникам, яєчникам, матці. Печінка збільшена, переповнена кров'ю. Серцевий м'яз, нирки дегенеративно змінені.

Симптоми. У дорослих звірів симптоми Е-гіповітамінозу проявляються порушенням відтворної функції. При ушкодженні серця, печінки, нирок виникає жовтяничність та ціаноз видимих слизових оболонок, порушуються діурез і дефекація. Новонароджені щенята маложиттєздатні, часто гинуть. У них відмічають судороги, парези, паралічі.

Перебіг і прогноз. Перебіг хронічний. Особливо тяжко Е-гіповітаміноз перебігає у щенят. При своєчасному лікуванні прогноз сприятливий, а при ускладненнях та в тяжких випадках — обережний.

Діагноз ставлять з урахуванням симптомів і результатів аналізу раціону та кормів на вміст вітаміну Е, а також патолого-анатомічних змін. Захворювання слід диференціювати від гіповітамінозів групи В, С-гіповітамінозу та інфекційних хвороб, які супроводжуються судорогами, паралічами, парезами, порушенням функцій печінки, нирок, статевих органів.

Терапія. В раціон вводять корми, багаті на вітамін Е. Добова потреба у вітаміні Е для норок 3 – 5 мг, для лисиць і песців 6 – 10 мг. Лікувальна доза вітаміну Е на 1 кг маси для норок 15 – 20 мг, для лисиць і песців 20 – 30 мг. Призначають масляний концентрат вітаміну Е, синтетичний альфа-токоферол, а також аевіт та пушновіт-1 або пушновіт-2.

Рекомендується одночасно застосовувати водний розчин натрію селеніту по 0,10 – 0,15 мг на 1 кг маси тварин (через кожні три місяці). При ускладненнях проводять симптоматичну терапію.

Профілактика. Необхідно контролювати вміст вітаміну Е в кормах і раціоні. В раціон вводять корми, багаті на вітамін Е. Застосовують пушновіт-1 та пушновіт-2.

Гіповітаміноз С характеризується геморагічним діатезом.

У сріблясто-чорних лисиць С-гіповітаміноз проявляється «червонолапістю» у новонароджених щенят.

Етіологія. Головною причиною захворювання є нестача вітаміну С (аскорбінової кислоти) в кормах і раціоні або підвищена потреба організму в ньому.

Патогенез. При С-гіповітамінозі в організмі порушується колоїдний стан міжклітинної речовини, підвищується проникність стінок судин, порушується цілість шкіри та хрящової тканини, знижується функція РСС, особливо в печінці, знижується утворення антитіл, з'являються крововиливи і кров'яні інфільтрати в тканинах і органах, розвивається анемія.

Патолого-анатомічні зміни. У щенят спостерігають набряки і жовтяничність підшкірної клітковини в ділянці черева, грудної клітки, лап. Множинні крововиливи і серозно-геморагічні інфільтрати на серозних покривах, в м'язах груднини та очеревини, в ділянці м'якого піднебіння та ясен. У тяжких випадках можуть бути виразково-некротичні зміни ясен і випадання зубів.

Симптоми. Характерною ознакою захворювання у щенят є набряки лап. М'якушки лап набухлі, суглоби потовщені, шкіра напружена. На шкірі між пальцями лап розвивається екзема. Шкіра стає червоною (червонолапість). Щенята пищать, постійно рухаються, горблять спину, закидають голову, погано присмоктуються до сосків матері. Вони гинуть в перші чотири-п'ять днів життя. У дорослих звірів спостерігають анемію, виразковий стоматит, болючість суглобів, кровотечу з носа.

Перебіг хронічний, рідше — підгострий. При своєчасному лікуванні *прогноз* сприятливий, а при ускладненнях і в запущених випадках — обережний.

Діагноз ставлять за характерними ознаками з урахуванням вмісту вітаміну С в кормах і раціоні та патолого-анатомічних змін. Захворювання необхідно диференціювати від хвороб, які супроводжуються геморагічним діатезом і анемією (К-гіповітаміноз, інфекційні хвороби, отруєння).

Терапія. Щенятам призначають всередину по 1 мл 2 %-го розчину аскорбінової кислоти два рази на добу до поліпшення загального стану. Призначають пушновіт-1 або пушновіт-2. В раціон включають корми, багаті на вітамін С. При ускладненнях призначають симптоматичну терапію.

Профілактика. Вагітним самкам в раціон вводять корми, багаті на вітамін С. Овочі згодовують в сирому вигляді, оскільки в них, крім вітаміну С, міститься вітамін Р (цитрин), який сприяє накопиченню вітаміну С в організмі. В корм добавляють аскорбінову кислоту по 10 – 15 мг на добу. З профілактичною метою застосовують пушновіт-1 або пушновіт-2.

Гіповітамінози групи В — хвороби, які зумовлені дефіцитом вітамінів групи В. При сучасних типах годівлі хутрових звірів частіше можуть виникати В1-, В2-, В6-, В12-, Вс-гіповітамінози. Вони характеризуються порушенням обміну речовин, ушкодженням нервової системи, шкіри і анемією.

Симптоми. У хутрових звірів при нестачі вітамінів групи В з'являються загальні неспецифічні симптоми порушення обміну речовин (зниження або відсутність апетиту, загальна слабкість, уповільнення росту) і характерні симптоми.

В1-гіповітаміноз характеризується симптомами ушкодження нервової системи — хитка хода, спастичні і паралітичні явища, нервові припадки з розвитком атаксії і судорог. Часто відмічають симптоми порушення серцевої діяльності, анемію.

В2-гіповітаміноз проявляється ушкодженням шкіри, порушенням росту волосся (деякі щенята у віці 5 тижнів бувають безволосі і мають товсту сальну шкіру), знебарвленням волосся, алопеціями, а також порушенням функції нервової системи — хитка хода, парези тазових кінцівок, судороги, коматозний стан.

В6-гіповітаміноз характеризується порушенням умовно-рефлекторної діяльності, епілептиформними судорогами, парезами кінцівок, загибеллю ембріонів у самок і аспермією у самців.

В12-гіповітаміноз проявляється симптомами анемії, порушенням функцій нервової системи, симптомами гепатозу.

Вс-гіповітаміноз характеризується анемією, симптомами гастроентериту, знебарвленням волосся.

Діагноз ставлять на основі комплексу клінічних, патолого-анатомічних та лабораторних досліджень з урахуванням аналізу раціонів.

Терапія. В раціон вводять корми, багаті на вітаміни групи В. Призначають всередину, підшкірно або внутрішньом'язово вітаміни.

Так, тіаміну хлорид дають всередину лисицям і песцям по 2 – 3 мг, соболям і норкам по 1 – 2 мг щодоби протягом 10 – 15 днів.

Рибофлавін всередину — норкам 1,5 – 2 мг, лисицям і песцям 3 – 4,5 мг на добу. Піридоксин гідрохлорид внутрішньом'язово по 0,02 – 0,08 мг протягом 10 – 12 днів.

Фолієву кислоту всередину норкам 0,2 – 0,3 мг, песцям і лисицям 0,5 – 0,6 мг на добу. Вітамін В12 внутрішньом'язово в дозі 10 – 15 мкг на 1 кг маси тіла. Призначають також антианемін, вітогепат, пушновіт-1, пушновіт-2.

Профілактика. Організують повноцінну годівлю звірів з введенням в раціон кормів, багатих на вітаміни групи В. З профілактичною метою дають з кормом вітаміни групи В, полівітаміни, пушновіт-1, пушновіт-2.

Питання до самостійної перевірки:

1. Які причини і симптоми А-гіповітамінозу у хутрових звірів?
2. Які симптоми та профілактика Е-гіповітамінозу?
3. Які особливості гіповітамінозів групи В у хутрових звірів?
4. Яка профілактика при гіповітамінозах?

Тема: Методика диспансеризації тварин різних видів

Питання до самостійного вивчення:

1. Диспансеризація овець, коней, свиней.

Рекомендована література:

- 1.Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин. - К.: «Мета», 2002 . – с. 101-103.
2. Судаков М.О.Внутрішні незаразні хвороби сільськогосподарських тварин. Практикум. – К.: «Вища школа» , 1995.
3. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин. (ч.1). – «Біла Церква БДАУ», 1999. – с. 134-136.

Методичні рекомендації:

При проведенні диспансеризації студент ознайомлюється з методикою збору даних клінічного дослідження тварин, вивчення виробничих показників, проведення діагностичних досліджень. По закінченню всіх досліджень підводяться підсумки, оформляється документація, розробляються пропозиції

Конспект до теми:

Методика диспансеризації овець

Диспансеризацію овець проводять за тією самою схемою, що й корів, застосовуючи принципи вибіркової сукупності та безперервності.

Диспансеризацію вівцематок рекомендують проводити тричі:

- перед осіменінням (кінець серпня - початок вересня)
- за 3-4 тижні до окоту (гру-день-січень)
- через 3-4 тижні після окоту (лютий-березень).

Крім того, епізоотологічне обстеження стада можна проводити і в інші періоди.

Диспансеризацію баранів-плідників виконують за 2-3 тижні до парувального сезону, а в інший час - за рішенням лікаря ветеринарної медицини.

Діагностичний етап диспансеризації включає аналіз виробничих показників, гігієни утримання й годівлі вівцематок; клінічний огляд усього поголів'я; клінічне дослідження тварин контрольних груп, лабораторний аналіз крові та сечі, з'ясування епізоотичної ситуації щодо інфекційних та інвазійних хвороб.

Аналіз виробничих показників проводять один раз на рік, краще після окоту. Необхідно визначити кількість одержаних ягнят від 100 вівцематок, їхню масу (не менше 4-4,5 кг), кількість ягнят, яких відлучають від 100 вівцематок, настриг вовни (4-5 кг), собівартість виробництва 1 ц вовни. Низькі виробничі показники - настриг вовни від чистопорідних тонкорунних та напівтонкорунних вівцематок менший 4,5 кг, вихід ягнят менший 110-130 від 100 вівцематок, низька маса новонароджених ягнят (менше 3,5 кг), висока захворюваність і загибель дорослого поголів'я та молодняку - є свідченням неблагополуччя, порушення технології ведення галузі.

Клінічне дослідження овець. Оглядають усіх тварин в отарі, а клінічно досліджують 15-20 вівцематок контрольних груп і всіх баранів-плідників.

Клінічний огляд вівцематок проводять, пропускаючи їх через розкол, але в другу половину суягности для запобігання абортів краще в кожному приміщенні створити контрольну групу, за якою визначатимуть середній стан тварин.

При клінічному дослідженні вівцематок визначають апетит, вгодованість, поведінку, стан шкіри та вовни, кінцівок, органів дихання, щитоподібної залози, зубів, печінки, частоту скорочень рубця. В умовах можливого перегрівання овець проводять термометрію. У баранів-плідників додатково досліджують мошонку, сім'яники пеніс. При виявленні відхилень від норми клінічне дослідження вівцематок і баранів має бути детальнішим. У всіх випадках особливу увагу приділяють діагностиці паразитарних хвороб.

Низька вгодованість овець, ознаки алопеції, лизухи, посиленого стирання зубів, їхня хиткість, розсмоктування кістяка, деформація копитець є показниками неповноцінної годівлі, нестачі в раціоні протеїну, сірки, фосфору та інших макро- й мікроелементів, вітамінів, розвитку остеодистрофії. Наявність тварин із симптомами ураження печінки є показником можливої інвазії, екзогенного або ендогенного токсикозу. Ослаблення моторики рубця частіше є результатом тривалого використання малопоживного грубого корму. Кітні вівцематки досить чутливі до нестачі міді (проявляється депігментацією і випадінням вовни, анемією, діареєю, народженням нежиттєздатних ягнят, які в перші тижні хворіють на ензоотичну атаксію), кобальту (діагностують лизуху, прогресуючу анемію), йоду (алопеції, зоб, народження мертвих, нежиттє- здатних ягнят або ягнят зі збільшеною щитоподібною залозою, природженими вадами, із безвовновими ділянками шкіри), селену (визначають білом'язову хворобу, для якої характерні міопатія, тахікардія, кульгавість). Причиною карієсу зубів може бути низький вміст фтору в питній воді (менше 0,5 мг/л), флюорозу - висока концентрація цього елемента у воді (більше 1,5 мг/л).

Третю диспансеризацію вівцематок проводять через 3-4 тижні після початку окоту. Приділяють увагу не лише стану вівцематок, а й ягнятам, перебігу родів. Тепляк має бути сухим, чистим, світлим, без протягів, температура в межах 10-15 °С.

Диспансеризація молодняка передбачає щоденний клінічний огляд, а із 2-місячного віку - один-два рази на тиждень. Ягнят-гіпотрофіків доцільно вибраковувати. У підсисний період ягнята відчувають нестачу в мінеральних елементах, у них з'являється лизуха і, як наслідок, поїдання вовни та підстилки, що зумовлює утворення в травному каналі безоарів, які можуть стати причиною загибелі. Тому із 10-20-денного віку ягнят починають привчати до поїдання сіна, вівсяної та ячмінної дерті, в які вводять мінеральні домішки (солі кобальту, міді). Взимку для профілактики рахіту молодняк опромінюють ультрафіолетовими лампами.

Дослідження крові. Кров беруть у овець контрольних груп. У сироватці крові визначають кількість білка, загального кальцію, неорганічного фосфору, вітаміну А, резервну лужність, у крові - вміст глюкози, гемоглобіну, кількість еритроцитів. Клінічно результати дослідження, виходячи із ступеня відхилень показників від фізіологічних коливань.

Гіпопротеїнемію (менше 65 г/л) спостерігають при недогодівлі овець, аліментарній остеодистрофії, глистній інвазії, нестачі в кормах вітамінів, кобальту, йоду та інших мікроелементів. Гіперпротеїнемію (більше 75 г/л) зумовлюють гепатоз і гепатит.

Гіпокальціємія (менше 9,5 мг/ 100 мл, або 2,37 ммоль/л) і гіпофосфатемія (менше 4,5 мг/ 100 мл, або 1.45 ммоль/л) супроводжують аліментарну остеодистрофію, рахіт, нестачу в раціонах кальцію, фосфору, вітаміну *V*.

Вміст ретинолу в сироватці крові менший 15 мкг/100 мл свідчить про розвиток А-гіповітамінозу. Каротин у сироватці крові овець не досліджують, оскільки у цих тварин каротин корму з тонкого кишечника не всмоктується в кров. Ягнята народжуються з невеликим запасом вітаміну А в печінці, а тому його вміст у сироватці крові також низький (5-6 мкг/ 100 мл). Якщо молозиво і молоко вівцематок багате на ретинол, то вміст його в сироватці крові ягнят поступово підвищується й у двомісячному віці досягає 24 - 29 мкг/100 мл.

Резервна лужність плазми (сироватки) крові нижча 48 об % CO_2 (менше 20 ммоль/л) є показником ацидотичного стану в організмі, який виникає при згодовуванні вівцям великої кількості кислих кормів, при ацидозі рубця, кетозі. Резервна лужність більша 60 об % CO_2 (більша 25 ммоль/л) характерна для алкалозу рубця.

Дослідження сечі. Зразки сечі беруть у вівцематок в останню третину кітності, тобто під час другої диспансеризації та в перші 5 — 10 днів після окоту. В інші періоди ці дослідження проводять лише за необхідності уточнення діагнозу. Слід зазначити, що рН сечі, вміст кетонових тіл і білка визначають такими самими методами, що й у корів. Концентрація водневих іонів у сечі здорових овець коливається в межах від 7,0 до 8,5. Зменшення величини рН нижче 7,0 вказує на розвиток ацидотичного стану, а підвищення рН понад 8,5 - алкалозу. Концентрація кетонових тіл у сечі більша 10 мг/100 мл (1,72 ммоль/л) є показником кетозу. Дослідження на вміст ацетонових тіл - один з найбільш простих та інформативних методів ранньої діагностики кетозу кітних вівцематок. У овець інших груп, у тому числі у баранів-плідників, ацетонові тіла в сечі не досліджують, оскільки на кетоз хворіють переважно кітні вівцематки.

Сеча здорових овець не містить білка. Протеїнурію спостерігають переважно при хворобах сечостатевих органів.

Копрологічне дослідження. Терміни планових досліджень жуйних на фасціольоз, дикроцеліоз - жовтень-листопад, березень-квітень; монієзіоз та диктіокаульоз - весна, літо, осінь; сітунгілятози травного каналу - літо, осінь, весна.

Аналіз годівлі та утримання овець. У овець, порівняно з великою рогатою худобою, інтенсивніший обмін речовин і енергії, отже їх витрати на 1 кг маси тіла у них більші. Характерним для овець є висока потреба у сірці, вміст якої у кератині (білку вовнових волокон) становить 2,5-5,5 %, і вівці досить чутливі до її нестачі.

Потреба вівцематок вовнових і вовново-м'ясних порід, залежно від маси тіла, протягом перших двох місяців кітності становить 1,05-1,25 корм, од, 12,5-15,5 мДж обмінної енергії; 1,75-2,0 кг сухої речовини, 95-115 г перетравного протеїну.

Концентрація мінеральних елементів у 1 кг сухої речовини така: 3,5 г кальцію, 2,5 фосфору, 0,35 магнію, 2,25 г сірки, 30 мг заліза, 7 міді, 23 цинку, по 0,3 кобальту і йоду, 35 мг марганцю.

У другій половині кінності спостерігається посилений ріст плода, маса якого в кінці третього місяця розвитку становить 650-700 г, а п'ятого - 5-5,2 кг, тому потреба в кормових одиницях зростає на 30-40 %, протеїні - на 40-50 % (1,35-1,55 корм. од. та 135-155 г протеїну).

Оглядом визначають загальний тип коней, відмічають деталі будови тулуба, які вказують на недоліки чи переваги екстер'єру, розпізнають вади та "звички, що виникають при утриманні в конюшнях (при-кус-кусання своїх плечей, кінцівок та боків, клання, гра язиком, аерофагія - тобто систематичне ковтання повітря, плямкання губами, мотання головою, риття долівки та ін.), або ознаки хвороб (гризіння стін, годівниць, поїдання забрудненої підстилки, фекалій, поза корови при лежанні тощо). Оглядають статі коня: голову, очі, вуха, ніздрі, потилицю, холку, спину, попереки, здухвини, круп, грудну клітку, черево, хвіст, тазові кінцівки (стегно, гомілка, заплесновий суглоб, плесно), грудні кінцівки (лопатка, плече, передпліччя, зап'ясток, п'ясток), а також путові суглоби, першу фалангу пальця зі згиначем і розгиначем пальця, копита. Визначають гостроту зору, слуху, ступінь розширення ніздрів. Розпізнають пошкодження різних ділянок тулуба, набряки й нориці холки, провислість або коропоподібність спини та попереку, зачіси хвоста. При огляді грудних кінцівок виключають ліктьовий бурсит, тендовагініти у ділянці заплесна, оцінюють правильність постави кінцівок, звертають увагу на сухожилля згиначів п'ястка або плесна (їх укорочення чи подовження), окістя, можливу наявність деформівного артриту загшеснових суглобів, сіновітів і тендовагінітів. В ділянці пальця можна виявити тендовагініти та розтягнення пальцевих згиначів (що призводить до неправильної постави кінцівок), екземи і дерматити та ін. При огляді копит звертають увагу на блискіт емалі, якість рогу, виявляють деформації (плоске, торцеве, косе, повне копито), тріщини, засічки, рубці. Слід зазначити, що у коней, особливо у лошат, які тривалий час знаходяться у конюшнях без моціону, часто розвивається така патологія: неправильна постава кінцівок, пошкодження хрящів, суглобів, розтягнення зв'язок і суглобових сумок кінцівок, неправильне відростання копит.

При клінічному обстеженні коней визначають вгодованість, температуру тіла, стан слизових оболонок, волосяного покриву, шкіри, підшкірної клітковини, лімфатичних вузлів, окремих органів і систем. У коней розрізняють високу, заводську (добру) вгодованість, при якій жеребці й кобили характеризуються найвищою статевою активністю; робочу (задовільну) вгодованість, коли відсутні зайві відкладення жиру між м'язами, і незадовільну, коли відмічають ознаки аліментарної дистрофії. Оглядом ротової порожнини визначають стан зубів, губ, ясен, піднебіння, язика. Проводять пальпацію підщелепних лімфатичних вузлів. Методом стискання гортані або прогонки коня виключають западання черпакуватого хряща (свистячу ядуху).

Співвідношення білка й цукру в раціоні має бути 0,8-1,0:1,5, вміст клітковини в сухій речовині раціону вівцематок - 26—28 %.

Важливою ланкою профілактики хвороб овець є правильно організоване утримання поголів'я, особливо проведення окоту та догляд за новонародженими. На 2-3-й день після окоту в групові станки (отарки) переводять по 5-6 вівцематок, а потім через кожні 4-10 днів сакмани об'єднують, і в місячному віці доводять їх кількість до 150-200, а у двомісячному - до 300-400 голів у кожному сакмані. Оптимальна площа в приміщеннях для кітних і підсисних вівцематок - 2-2,8 м² на одну тварину, для баранів-плідників - 3-4, молодняку - 0,8-1 м²; на вигульних майданчиках для вівцематок і баранів — 4—6, для молодняку — 2-4 м².

Аналіз одержаних даних. Висновки. Результати клінічного обстеження тварин, дослідження крові, сечі зводять у таблиці, визначають кількість тварин (у процентах) із ознаками хвороб, роблять висновок про основну патологію й супутні хвороби, їх основні причини. На підставі всебічного аналізу причин хвороб пропонують рекомендації щодо профілактичних і лікувальних заходів. Узагальнені результати диспансеризації овець із висновками та пропозиціями подають керівнику господарства (фермеру).

Методика диспансеризації коней

Диспансеризації підлягають високоцінні коні держплемзаводів (ДПЗ), племінних ферм, кінноспортивних шкіл, іподромів.

Їїпроводять два рази на рік:

- через 1-2 міс після переходу на зимово-стійлове утримання
- через 1-1,5 міс. після переведення коней на літнє утримання.

Контрольними групами в ДПЗ і племінних фермах є:

жеребці-плідники в передпарувальний та непарувальний періоди;

кобили не жеребні, жеребні й лактуючі;

лошата 6-місячного, 12-, 18-, 24- і 30-місячного віку;

в кінноспортивних школах і на іподромах -спортивні коні в період підготовки до виступів та під час відпочинку. Схема диспансеризації коней така сама, як і великої рогатої худоби.

Аналіз виробничих показників передбачає збір даних щодо відтворення поголів'я, результатів виступів коней на спортивних змаганнях, структури захворювань дорослого поголів'я і молодняку, епізоотичної ситуації та ін. Порівняння виробничих показників за кілька років дає змогу орієнтуватися в ситуації, що склалася.

Дослідження клінічного статусу. Проводять огляд усього поголів'я різних статевовікових груп коней і клінічне дослідження племінних жеребців, конематок та інших високоцінних тварин.

Аускультасією серця визначають частоту його скорочень, силу й характер тонів, наявність аритмій та шумів. Послаблення і глухість серцевих тонів, їх розщеплення та роздвоєння (особливо останнє), аритмії є показниками ураження міокарда (міокардіодистрофія, міокардит), а наявність стійких ендокардіальних шумів свідчить про пороки серця або дилатаційну міокардіопатію.

За даними М.О.Судакова (1991), у мало тренованих коней у стані спокою тони серця слабші. У добре тренованих тварин перший тон, як правило, посилений, подовжений, що пояснюється фізіологічною гіпертрофією серця, в основному

лівого шлуночка, й дещо приглушений, оскільки закриття атріовентрикулярних клапанів у таких коней відбувається повільніше. Якщо приглушеність тонів серця (особливо першого) супроводиться їхнім послабленням, то це частіше є показником значних змін міокарда дистрофічного характеру. У добре тренованих спортивних тварин у стані спокою можна спостерігати розщеплення і навіть роздвоєння першого тону серця, яке зникає після проводки або прогонки коня. За даними М.О.Судакова (1995), існують дві причини цих змін: а) тимчасове уповільнення атріовентрикулярної провідності (продовження інтервалу RQ електрокардіограми до 0,50-0,60 с), внаслідок чого з першого тону виділяються передсердні компоненти; б) уповільнене збудження одного із шлуночків серця, частіше лівого, у зв'язку із вираженою гіпертрофією міокарда. Якщо такі зміни першого тону не зникають після проводки або прогонки коня, то вони можуть вказувати на значне уповільнення збудження одного із шлуночків серця внаслідок недостатності кровообігу в міокарді або на стійке порушення атріовентрикулярної провідності.

Розщеплення й роздвоєння другого тону серця найчастіше спостерігають у малотренованих коней, а також у тварин при надмірному фізичному навантаженні (визначається як у стані спокою, так і після роботи). Такі зміни другого тону вказують, як правило, на виражену функціональну слабкість одного із шлуночків серця та значне підвищення кров'яного тиску у великому або малому колах кровообігу. Роздвоєння чи розщеплення другого тону, яке супроводжується його посиленням на легеневій артерії, частіше зустрічають у коней, хворих на альвеолярну емфізему легень.

У спортивних коней, особливо малотренованих, нерідко виявляють аритмії серця та функціональні ендокардіальні шуми, які, на відміну від органічних, завжди мають дуючий характер і значно слабші. Такі шуми здебільшого зникають після прогонки або відпочинку тварини (Судаков М.О., 1991).

У добре тренованих коней часто реєструють лівий тип ЕКГ, характерний для фізіологічної гіпертрофії лівого шлуночка. При цьому тривалість комплексу QRST не виходить за межі норми (0,40-0,55 с), а тривалість комплексу QRS становить 0,07-0,15 с (у середньому 0,10 с). Після роботи їхня тривалість зменшується. Патологічна гіпертрофія серця, зокрема лівого шлуночка (що вказує на дистрофічні зміни міокарда у коней), характеризується значним збільшенням тривалості комплексів QRST (більше 0,60 с) та QRS (понад 0,15 с). Після роботи тривалість їх не зменшується, а, навпаки, збільшується. При цьому часто відзначають розширення зубця Т і зміщення сегмента ST, що свідчить про недостатнє кровопостачання міокарда й порушення в ньому обмінних процесів (Судаков М.О., 1995).

При дослідженні респіраторних органів підраховують частоту дихання за 1 хв, визначають його тип, стан ніздрів, наявність задишки, кашлю, запального жолоба, патологічних дихальних шумів та інших можливих ознак альвеолярної емфіземи легень або запалення верхніх дихальних шляхів і альвеол.

Функцію травного каналу оцінюють за наявністю апетиту у тварин, змінами у ротовій порожнині (набряки твердого піднебіння, наліт на язичі тощо) та за

результатами аускультатії кишечника; в необхідних випадках проводять ректальне дослідження.

Стан печінки оцінюють за результатами дослідження крові й сечі, стан сечостатевої системи - за результатами спостережень за актом сечовиділення, дослідження нирок і сечі.

У лошат визначають інтенсивність росту: в перший рік життя їхня маса має досягати 56-60 % від маси дорослих коней відповідної породи, на другий рік - 75-85, третій - 100 %.

Дослідження крові. Зразки крові беруть орієнтовно у 10 % обстежених коней, або 7-10 проб від кожної статевовікової групи (кобили, жеребці, молодняк). У крові визначають вміст гемоглобіну, загального білка, загального кальцію, неорганічного фосфору, вітаміну А, резервну лужність, виконують білково-осадову пробу, визначають інші показники. Інтерпретують одержані результати, виходячи з нормативів.

Зниження вмісту гемоглобіну крові (менше 90 г/л) відмічають при нестачі в раціоні протеїну, кобальту, міді, ураженні печінки, гельмінтозах. Надмірно висока кількість гемоглобіну (більше 140 г/л) може бути спричинена перегріванням або використанням питної води з високою концентрацією заліза (більше 0,3 мг/л).

Гіпопротеїнемія (менше 70 г/л) є результатом неповноцінної годівлі, можливого ураження нирок, цирозу печінки. Гіперпротеїнемію (більше 78 г/л) частіше спостерігають при гепатиті й гепатозі.

Зниження рівня загального кальцію (менше 9,5 мг/100 мл) і неорганічного фосфору (менше 4,2 мг/ 100 мл) у сироватці крові частіше реєструють у лошат, що є свідченням розвитку рахіту. Каротин у крові коней не досліджують, оскільки у кишечнику він майже повністю перетворюється у вітамін А. Вміст ретинолу в сироватці крові менший 12,5 мкг/100 мл є показником А-гіповітамінозу.

Лужний резерв крові у коней становить 50-65 об'ємних процентів CO_2 . Його зниження можливе при діареї, що має хронічний перебіг, поїданні великої кількості силосу та інших кормів, що містять органічні кислоти.

Дослідження сечі. Зразки сечі слід брати вранці в усіх коней при сечовиділенні. У них визначають рН, білок, індикан, білірубін, уробілінові тіла, цукор. У здорових коней рН сечі коливається від 7,1 до 8,7. Білка, цукру, білірубіну, індикану та уробілінових тіл якісними реакціями не виявляють. Зрушення рН сечі в бік кислої реакції спостерігають при ацидозі, тяжких діареях, виснажливій пропасниці. Різколужна сеча буває при уроциститі. Протеїнурія є свідченням ураження нирок, сечових і статевих шляхів. Індиканурія частіше виникає при послабленні моторики травного каналу, непрохідності кишечника. Білірубінурія та уробіліногенурія є ознаками ураження печінки. В деяких випадках у сечі спортивних коней визначають міоглобін. Його наявність, особливо у великих концентраціях, свідчить про м'язове перенапруження й розвиток міоглобінурії.

Копрологічне дослідження при диспансеризації проводиться з метою діагностики стронгілоїдозу лошат у теплий період року, параскаридозу й стронгілятозів - протягом року, тобто зазначені дослідження організовують паралельно з клінічним і гематологічним.

Аналіз годівлі та утримання. Годівля коней може бути повноцінною, якщо до складу раціону входить набір традиційних кормів - сіно, овес, ячмінь, пшеничні висівки, макуха, зелені й комбіновані корми. В раціонах жеребців-плідників у парувальний період передбачають молоко та курячі яйця, в раціонах підсисних конематок - моркву, буряки. Заміна сіна на солому, полову та інші малопоживні грубі корми часто призводить до розвитку динамічної непрохідності кишечника. Не можна згодовувати коням жито і пшеницю, оскільки це спричинює гостре розширення шлунка і метеоризм кишечника. Оптимальний вміст клітковини в збалансованих раціонах цих тварин становить 16% від сухої речовини, відношення кальцію до фосфору 1:1 або 1:0,75. При годівлі приділяють увагу черговості згодовування кормів: насамперед дають грубий корм, потім соковитий і далі - концкорми. Після поїдання грубого корму коней напувають. Овес дають через 30-45 хв, а ячмінь та інші концкорми - через 1-1,5 год після напування.

Під час диспансеризації перевіряють ветеринарно-санітарний стан конюшні, якість чищення коней, умови тренінгу.

Аналіз одержаних даних. Висновки, пропозиції. Узагальнюють дані огляду і клінічного дослідження коней, результати дослідження крові, сечі, фекалій. Із урахуванням аналізу годівлі та утримання роблять висновок про стан обміну речовин і здоров'я коней, визначають основні та супутні хвороби, їх причини, а також фактори, що сприяють захворюваності. На основі всебічного аналізу розробляють пропозиції щодо профілактики та лікування виявлених захворювань.

Методика проведення диспансеризації свиней

Диспансеризація свиноматок

Планову диспансеризацію свиноматок проводять двічі на рік:

- восени (жовтень - листопад)
- навесні (березень — квітень).

В господарствах промислового типу - один раз на квартал.

Порівнюючи осінні, весняні й щоквартальні показники, визначають стан здоров'я тварин у господарстві, розробляють систему заходів щодо забезпечення високого рівня неспецифічної резистентності, молочності та збереження здоров'я свиноматок.

Диспансеризація складається із аналізу виробничих показників, годівлі та утримання; клінічного дослідження; лабораторних досліджень крові, сечі, молока, печінки та інших субстратів; вивчення епізоотичної ситуації; виявлення акушерської та гінекологічної патології у свиноматок.

Аналіз виробничих показників. Визначають кількість свиноматок, стан відтворення маточного поголів'я, метод і результати осіменіння свиноматок, плодючість, кількість мертвонароджених, середню масу новонароджених поросят та при відлученні, тривалість підсисного періоду, рівень захворюваності, причини вибракування свиноматок, збереження і причини захворювання та загибелі поросят у підсисний період.

Аналіз утримання свиноматок передбачає визначення таких показників: метод утримання свиноматок у поросній і підсисний періоди; строки переведення поросних свиноматок у приміщення для опоросу; організація праці в період опор

осів; характеристика параметрів мікроклімату у приміщеннях; проведення дезінфекцій та їхня якість.

Аналіз годівлі свиноматок передбачає визначення типу й повноцінності раціону за поживними та біологічно активними речовинами. Оптимальним для свиноматок є раціон концентратного типу - суміш концентрованих кормів у раціонах мас становити за поживністю у першій половині поросності 50-60, у другій - 60-70 %; у підсисних свиноматок - 60-65 % взимку і 70-75 % влітку.

Потреба свиноматок у поживних та біологічно активних речовинах залежить від їхнього віку, маси тіла, фізіологічного стану (періоду поросності, лактації), вгодованості та інших факторів (див. "Норми і раціони..."). Важливим критерієм правильної годівлі поросних свиноматок є приріст маси тіла за період поросності, який має становити у тварин у віці до двох років 50-55, старших - 35—40 кг.

Клінічний огляд усіх свиноматок включає оцінку габітусу, стану копитець, шкіри, кістяка, видимих слизових оболонок, апетиту. Далі організовують додаткове клінічне дослідження 20 % свиноматок із визначенням температури тіла, стану дихальної і травної систем. За результатами огляду виділяють три категорії тварин: клінічно здорові; зі зміненими лабораторними показниками, але без виражених ознак захворювань; клінічно хворі.

Лабораторні дослідження крові і сечі при диспансеризації проводять у 8-10 клінічно здорових свиноматок контрольної групи для оцінки стану обміну речовин і виявлення можливих ранніх стадій його порушень; та у свиноматок із невираженими ознаками захворювань для уточнення діагнозу. Збір крові проводиться до годівлі або після годівлі через 3-4 год за два місяці до опоросу, наприкінці першого місяця підсисного періоду та перед осіменінням.

Лабораторні, дослідження крові й сечі проводять також при масовій неплідності свиноматок (у неплідних і на 30-45-й день поросності) та при масових захворюваннях новонароджених поросят (у свиноматок на 4-5-й день після опоросу і у трьох поросят неблагополучного гнізда).

У крові визначають вміст кетонових тіл, глюкози, загального білка, кальцію, неорганічного фосфору, гемоглобіну, вітаміну А; у сечі - рН, вміст кетонових тіл і білка.

Для уточнення діагнозу й визначення стану резистентності тварин у крові додатково визначають кількість еритроцитів і лейкоцитів, лейкограму, фагоцитарну активність нейтрофілів та рівень імуноглобулінів.

Аналіз одержаних даних. Визначають кількість свиноматок зі змінами клінічного статусу. Відхилення від фізіологічних показників у крові чи сечі більш як у 20 % свиноматок є показником ранніх субклінічних порушень обміну речовин.

Диспансеризація кнурів

Важливе місце відводиться аналізу годівлі кнурів залежно від віку, маси тіла, вгодованості й режиму їх використання. На кожні 100 кг тіламолоді кнури мають одержувати 1,7 кг сухої речовини, дорослі -1,0-1,3 кг при концентрації енергії 1,28 корм, од (14,2 мДж) в 1 кг корму.

При проведенні андрологічного обстеження приділяють увагу морфологічним і, функціональним особливостям органів розмноження, проводять їх огляд і

пальпацію. Після досягнення статевої зрілості (10 міс.) перевіряють статеві рефлекси: локомоторний, обнімальний, ерекції, парувальний та еякуляції.

Для кнурів характерні: велика тривалість статевого акту (5-10 хв), еякуляції (7-8 хв), значний об'єм еякуляту (від 200-400 до 1000 мл), мала концентрація сперміїв (0,15-0,20 млрд у 1 мл).

Нерозріджена сперма кнура 'молочно-білого кольору із синювато-сірим відтінком. У густій спермі міститься більше 0,2 млрд/мл сперміїв, середній - від 0,1 до 0,2 і в рідкій - менше 0,1 млрд/мл сперміїв.

Диспансеризація поросят

Діагностичний етап диспансеризації поросят у цеху опоросу включає: аналіз умов утримання, технології вирощування й годівлі поросят-сисунів; дослідження фізіологічної повноцінності приплоду, яка характеризується тривалістю внутрішньоутробного розвитку плода (112-116 днів), кількістю поросят у приплоді (10-11), масою тіла (1,0-1,2 кг) і вмістом вітаміну А у печінці новонароджених (6-12 мкг/г); щоденний дворазовий клінічний огляд поросят у перші три тижні життя й наступний одноразовий до відлучення; аналіз захворюваності та причин загибелі поросят-сисунів; клінічний огляд поросят при відлученні з урахуванням їхньої маси, габітусу, стану шкіри, щетини, видимих слизових оболонок, результатів дослідження органів дихання і травлення; лабораторний аналіз крові і, за необхідності, печінки 8-10 поросят із кількох приплодів. Одночасно досліджують кров матерів.

Діагностичний етап диспансеризації поросят у цеху вирощування і свиней на відгодівлі включає: аналіз утримання і годівлі; середньодобовий приріст маси тіла; витрати корму на одиницю приросту маси; аналіз захворюваності й причин загибелі поросят; клінічний огляд поросят при вирощуванні - проводиться щоденно, свиней на відгодівлі - 1-2 рази на тиждень; клінічне дослідження хворих тварин; лабораторний аналіз 8-10 проб крові контрольної групи наприкінці періоду вирощування та у 6-місячному віці для визначення стану обміну речовин.

Серед не інфекційних хвороб у поросят-сисунів часто спостерігають аліментарну анемію, антенатальну гіпотрофію, гіпоглікемію, білом'язову хворобу, рахіт, диспепсію, гастроентерит; у цеху вирощування - пневмонію, гастроентерит, рахіт, токсичну дистрофію печінки, паракератоз, А-гіповітаміноз.

Питання для самостійної перевірки:

1. Яка мета проведення диспансеризації тварин?
2. Які виробничі показники потрібно визначити у овець?
3. Яка методика проведення клінічного дослідження коней?
4. В чому полягає методика проведення диспансеризації свиней?